

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THÈSE

N^o 358

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean DEBEYRE

Né le 28 Avril 1910, à Lille (Nord)

Présentée et soutenue publiquement le

23 DEC 1942

L'INFARCTUS INTESTINAL

Président : M. MONDOR, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1942

ANNÉE 1942

N° _____

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE (DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean DEBEYRE

Né le 28 Avril 1910, à Lille (Nord)

Présentée et soutenue publiquement le 19

L'INFARCTUS INTESTINAL

Président : M. MONDOR, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1942

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	OLONOVSKI
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale.....	QUÉNU.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée....	HENRI BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	CHIRAY.
	ABRAMI.
	SISSINGER.
Clinique médicale.....	HARVIER.
	PASTEUR-VALLERY-RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants.....	ROBERT DEBRÉ.
Clinique des maladies mentales et des ma-	
ladies de l'encéphale.....	LAIGNEL LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphi-	
litiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	MONDOR.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	CADENAT.
	LENCRMANT.
Clinique ophtalmologique.....	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	PORTES.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique.....	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et ortho-	
pédie	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale.....	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryncologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	BROCO.
Clinique propédeutique.....	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose.....	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a-	
dulte	MATHIEU.
Clinique cardiologique	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	CLOVIS VINCENT.
Assistance Médico-Sociale.....	N...
	DOGNON.
Professeurs sans chaire.....	GIROUD.
	HAZARD.
	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

MM.

Pathologie chirurgicale.. AMELINE.
 Pathologie médicale.... BARIETY.
 Pathologie médicale BERNARD ETIENNE.
 Hydrologie..... BESANÇON JUSTIN.
 Bactériologie..... BONNET.
 Pathologie médicale.... BOULIN.
 Pathologie médicale.... BROUET.
 Histologie BULLIARD.
 Pathologie médicale.... CACHERA.
 Anatomie CORDIER.
 Pathologie médicale COSTE.
 Urologie COUVELAIRE.
 Anatomie pathologique DELARUE.
 Pathologie médicale DELAY.
 Physique DESGREZ H.
 Médecine légale DESOILLE.
 Obstétrique DIGONNET.
 Physique DOGNON.
 Pathologie chirurgicale FEVRE.
 Pathologie chirurgicale.. FUNCK-BRENTANO
 Parasitologie GALLIARD.
 Pathologie médicale..... GARCIN.
 Anatomie pathologique . Mlle GAUTHIER-VILLARS

Pathologie médicale..... DE GENNES.
 Pathologie médicale:.... HAGUENAU.
 Obstétrique LACOMME
 Obstétrique LANTUEJOUL.
 Parasitologie LAVIER.
 Pathologie médicale LELONG.
 Pathologie expérimentale LEMAIRE.
 Pathologie médicale ... LENEGRE.
 Pharmacologie Mlle J. LEVY.
 Pathologie médicale MARCHAL.
 Pathologie chirurgicale MENEGAUX.
 Pathologie médicale ... MOLLARET.
 Pathologie médicale MOUQUIN.
 Pathologie chirurgicale . PATEL.
 Pathologie chirurgicale . PETIT-DUTAILLIS.
 Ophtalmologie RENARD.
 Physiologie RICHET.
 Pathologie chirurgicale . SENEQUE.
 Pathologie chirurgicale . SICARD.
 Pathologie médicale SOULIE.
 Obstétrique SUREAU.
 Pathologie médicale ... TURPIN.
 Pathologie chirurgicale . WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

MM.

Pathologie chirurgicale.. ALGLAVE.
 Physiologie CHAILLEY-BERT.
 Obstétrique GUÉNIOT.
 Pathologie chirurgicale.. HEITZ-BOYER.
 Anatomie pathologique.. HUGUENIN.

Obstétrique LE LORIER.
 Parasitologie NEVEU-LEMAIRE.
 Obstétrique VAUDESCAL.
 Médecine légale..... PIEDELIEVRE.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.
ALAJOUANINE.
BRULÉ.
CHABROL.
CHEVALIER.
LAROCHE G.
LIAN.
MOREAU.
SEZARY.

Clinique
médicale.

MM.
BASSET.
GATELLIER.
de GAUDART
d'ALLAINES
MOULONGUET
MOURE.

Clinique
chirurgicale.

MM.
ECALLE
VIGNES

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

Education physique.....
Radiologie clinique.....
Stomatologie

MM.
CHAILLEY-BERT, agrégé
LEDoux-LEBARD.
DECHAUME.
N...

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecote a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON FRÈRE GUY DEBEYRE

Docteur en droit
Chargé de cours à la Faculté de Droit de l'Université de Lille
Lieutenant au 100^e R. I.
Prisonnier de guerre Oflag VI A

Je dédie ce travail.

A MON PERE

LE PROFESSEUR A. DEBEYRE

Professeur à la Faculté de Médecine de l'Université de Lille
Commandeur de la Légion d'Honneur

*La vie me fut facile, puisque
vous étiez là; la voie était tra-
cée : j'essaie de la suivre.*

A MA MERE

*Elle m'a donné toutes les
marques de tendresse et d'a-
mour.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR H. ROUVIERE

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine

*Vous êtes pour moi plus
qu'un maître : mon affection
n'a d'égale que la bienveillance
et la sollicitude que vous me
témoignez depuis toujours.*

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MONDOR

Professeur de Clinique Chirurgicale
Chirurgien de la Salpêtrière

*Les matinées de Bichat
avaient gravé dans ma mé-
moire de lumineuses formules
et des images saisissantes. Ma
joie est grande de profiter cha-
que jour encore de votre ensei-
gnement. Je voudrais mieux
que par des mots vous assurer
de mon affectueuse gratitude
et de mon respectueux atta-
chement.*

A MON MAÎTRE LE PROFESSEUR A. GOSSET

Professeur honoraire à la Faculté de Médecine
Membre de l'Institut de France.

« En voyant opérer, en assistant un grand chirurgien, on est à même de s'instruire de façon exceptionnelle ». J'ai eu ce privilège pendant près de trois années : je suis fier d'appartenir à votre Ecole.

A MON MAÎTRE LE PROFESSEUR P. MATHIEU

Professeur de Clinique Chirurgicale orthopédique de l'adulte
Chirurgien de l'Hôpital Cochin

En vous exprimant ici toute mon admiration, ma reconnaissance et ma gratitude, je suis à l'unisson de tous vos élèves.

A MES MAITRES
A LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. OLIVIER
MONSIEUR LE PROFESSEUR L. BINET
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CORDIER
MADEMOISELLE P. GAUTHIER-VILLARS, PROFESSEUR AGRÉGÉ

A MES MAITRES DANS L'INTERNAT
MONSIEUR LE DOCTEUR LEMELÂND (*in memoriam*)
MONSIEUR LE DOCTEUR GIRODE
MONSIEUR LE DOCTEUR L. BAZY

A MES MAITRES
MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS
FUNCK-BRENTANO, PATEL, PETIT-DUTAILLIS,
SENEQUE, SICARD
Chirurgiens des hôpitaux

MESSIEURS LES DOCTEURS S. BLONDIN, CHARRIER,
GERARD-MARCHANT, J. GOSSET, HEPP,
LEIBOVICI, PADOVANI, RUDLER,
THALHEIMER, WELTI
Chirurgiens des hôpitaux

MESSIEURS LES DOCTEURS LEGER, POILLEUX
Assistant des hôpitaux

MESSIEURS LES DOCTEURS
ABOULKER, CHABRUT, REILLY

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE LILLE

*Vous fûtes mes premiers
guides; vous me prodiguez sou-
vent encore les marques de
votre intérêt et de votre bien-
veillance : je reste votre élève
reconnaissant.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR G. E. LAGUESSE
(in memoriam)

A MONSIEUR LE PROFESSEUR G. GERARD
(in memoriam)

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. CORDIER

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. COMBEMALE
(in memoriam)

A MONSIEUR LE PROFESSEUR O. LAMBRET

A MONSIEUR LE PROFESSEUR H. GAUDIER
(in memoriam)

A MONSIEUR LE PROFESSEUR G. CARRIERE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. MINET

A MONSIEUR LE PROFESSEUR R. LE FORT

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CH. GERNEZ

A MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS
HURIEZ, INGELRANS, MOREL,
RAZEMON, THOMAS

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. MINNE

A MES AMIS DE TOUJOURS
LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. VERHAEGHE,
LE DOCTEUR M. LEPERRE,
LE DOCTEUR R. DEMAREZ,
LE DOCTEUR R. GARRAUD.

A MES COLLEGUES D'INTERNAT
A LILLE ET A PARIS

A MES CAMARADES
DU GROUPE CHIRURGICAL MOBILE N° 1

INTRODUCTION

L'infarctus intestinal n'est plus aujourd'hui une curiosité anatomique, trouvaille d'autopsie sans intérêt clinique : s'il représente un type rare d'abdomen aigu, il n'est pourtant pas exceptionnel et tout chirurgien est appelé à le reconstruire au moins une fois au cours de sa carrière.

Il est peu de chapitre de pathologie qui pose autant de problèmes.

Que désigne le terme infarctus intestinal ? Est-ce une maladie, un syndrome, un symptôme.

L'étiologie apparemment si variée, la production si facile de la lésion expérimentale, n'est-ce là qu'une façade et le mécanisme pathogénique n'est-il pas unique ? L'étude de nouvelles observations confirme-t-elles le tableau clinique classique ?

Evolution et thérapeutique ont-elles été modifiées totalement par les conceptions récentes ?

Affection bénigne d'après certaines observations récentes, affection grave défiant toute thérapeutique disent les classiques : infarctus intestinal par thrombose ou embolie mésentérique, infarctus sans lésion vasculaire, telles sont les deux tendances de la ques-

tion. Sans vouloir nier la vérité et l'intérêt des travaux de GRÉGOIRE, sans méconnaître la possibilité des formes bénignes, il nous semble que l'infarctus reste une affection très sévère : son allure clinique est parfois trompeuse, trop souvent l'étendue des lésions interdit tout acte thérapeutique, l'évolution est rapidement et presque fatalement mortelle. Le seul espoir de guérison reste le traitement chirurgical : GRÉGOIRE l'a dit avant nous. C'est après une laparatomie large que l'on pourra opter pour la médecine ou la chirurgie, pour l'adrénaline ou la résection. Le recul permet de juger mieux : après la publication d'un grand nombre d'infarctus spontanément guéris, quelquefois même diagnostiqués sans contrôle opératoire, il semblait que la question avait changé de face ; il faut revenir, semble-t-il, à de plus justes notions et confronter les données classiques avec les théories modernes : elles ne s'opposent pas, elles se complètent.

Que Monsieur le Professeur MONDOR veuille bien accepter nos remerciements : il nous a encouragé dans cette tâche, il nous a confié de fort belles observations recueillies par lui-même ou par ses assistants. Si ce travail reflète quelque originalité, le mérite lui en revient : nous espérons ne pas avoir trahi l'enseignement que nous avons reçu.

L'excellent rapport d'AMELINE et LEFEBVRE au Congrès de Chirurgie de 1935 fut pour nous un guide précieux. De 1935 à 1942, nous avons relevé dans la littérature française et étrangère près de 130 observations. Nous n'avons pu malheureusement les lire toutes : dans les deux dernières années, bien des périodiques n'arrivent plus dans les bibliothèques et

notre attente était souvent déçue. Nous avons pu néanmoins réunir 90 observations : sur leur étude sont basées les conclusions de ce mémoire.

Nous ne prétendons pas avoir fait œuvre nouvelle : nous espérons surtout montrer que les incertitudes subsistent encore nombreuses dans ce chapitre de la pathologie.

PREMIÈRE PARTIE

GÉNÉRALITÉS

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

C'est dans un article de DESPREZ que certains ont voulu voir la première observation d'infarctus : on lit, en 1834, dans les *Bulletins de Société Anatomique de Paris*, à la page 236, le compte rendu suivant : « M. DESPREZ montre une gangrène de l'intestin chez une femme qui eut une constipation opiniâtre et chez laquelle on a été obligé de recourir à l'extraction des matières fécales extrêmement dures accumulées dans le rectum... Chez la femme qui fait le sujet de cette observation il y avait une oblitération de l'artère mésentérique par des caillots sanguins ». Rien ne permet de supposer qu'il y eut infarctus, la lésion n'est pas décrite et même s'il s'agit d'un infarctus, il est vu au stade tardif de gangrène intestinale.

TIEDMANN cite, en 1843, la première observation certaine et VIRCHOW, en 1847 et en 1852, donne les

premières descriptions anatomiques. Ils sont suivis par de nombreux auteurs allemands, BECKMANN, COHN, MOSS, MERCKEL.

C'est à OPPOLZER que revient le mérite de poser le premier diagnostic clinique d'embolie mésentérique. GÉHRARD et KUSSMAUL fixent les caractères cliniques de la lésion (1864).

A ses débuts, l'histoire de l'infarctus est liée à la thrombose et à l'embolie mésentérique : l'infarctus n'est qu'une des manifestations de la maladie artérielle.

En 1875, FABER pouvait déjà rapporter vingt observations ; les travaux physio-pathologiques de COHN, de COHNHEIM, les célèbres expériences de LITTEN vérifiaient les résultats de la ligature de l'artère mésentérique supérieure et échafaudaient les théories pathogéniques classiques.

C'est à cette date qu'apparaissent les premiers travaux français : LEREBoullet, à la Société de Médecine de Paris, publie un important mémoire intitulé « Etude Clinique des hémorragies intestinales dues à la thrombose mésentérique ».

Citons encore les thèses de RHEIN (1875), de FLAMENT (1876), de BERTRAND (1878) et de nombreux travaux allemands, ceux de RUS, de PLESS, de GROS-KURTH.

DREYFOUS, en 1885, établit à la Société Anatomique le rapport existant entre l'oblitération des veines mésaraïques et les lésions intestinales. En 1890, PILLIET distingue phlébite mésaraïque et pyléphlébite tronculaire.

« Depuis 1894, les observations éparpillées se con-

densent en mémoires de valeur ». PLESS rassemble 32 cas, KABARKTCHIEFF 40 et WATSON 52. En France, GALLAVARDIN, dans une revue très documentée de la *Gazette des Hôpitaux* (1901), réunit 83 observations. MAUCLAIRE et JACOULET donnent une étude très complète de la maladie en 1908 dans les *Archives générales de médecine*. SAUVE, en 1910, fait paraître dans le *Journal de chirurgie* un article sur l'oblitération des vaisseaux mésentériques.

En même temps la lésion devient chirurgicale : ELLIOT obtient, en 1895, la première guérison en réséquant l'anse infarcie. En 1903, le professeur GOSSET enregistre le premier succès français, succès complet puisque la malade était encore vivante en 1932.

Le nombre des observations publiées s'accroît dans des proportions telles qu'en 1904 JACKSON, PORTER et QUINBY font état de 214 cas dont 27 inédits. ZEZAS, en 1910, a réuni 363 fiches bibliographiques et son travail constitue la meilleure mise au point que l'on ait écrit à cette date.

Nous ne pouvons citer tous les auteurs SPRENGEL, BOLOGNESI, RAVENNA, TCHERKOVSKAIA, BRADY, REICH, TROTTER, etc... mais nous ne pouvons ignorer l'importante thèse de LAGANE sur « les artérites intestinales » (1911), ni celle d'Hébert DE LA ROUSSELIÈRE intitulée « Oblitération des vaisseaux mésentériques » (1914). Ces travaux précèdent la guerre 1914-1918 pendant laquelle on a peu écrit sur la question. Au cours de toute cette période qui s'étend de TIEDMANN à LAGANE, on étudie plus la thrombose mésentérique que l'infarctus intestinal : on distinguait peu ces

deux affections, la thrombose étant la cause nécessaire de la lésion intestinale.

Dès la fin de la guerre, des observations nouvelles font leur apparition : en 1918, HAUTEFAGE et GUIBE rapportent chacun un cas à la Société de Chirurgie ; KLEIN, en 1921, fait une étude clinique des formes chroniques et aiguës, susceptibles de guérison spontanée et apporte 9 observations à l'appui.

Les travaux les plus importants sont ceux de LÉVY-WEISSMANN, de CORNIOLEY, les thèses de SILHOL, MELNOTTE, FARAH, les articles de DENECHAU, de J. PATEL et J. GOSSET.

Quelques aspects particuliers de la question sont étudiés : MARTINEZ, l'athérome des mésentériques, MANDILLON, l'infarctus des hernies étranglées, DUCOING, l'infarctus dans les phlébites post-opératoires, TAUBE, les rapports avec la maladie de BUERGER sur lesquels CAUMES, CONSTANTINESCO ont insisté récemment.

Nos recherches de bibliographie récente nous ont amenés à cette conclusion que peu de travaux étaient parus sur l'infarctus à l'étranger ou du moins qu'ils n'apportaient pas beaucoup d'idées nouvelles.

Les *Bulletins de l'Académie de Chirurgie* relatent les principales observations publiées ces dernières années : c'est dans les discussions que se précise la conception nouvelle de l'infarctus.

L'attention est attirée sur la cure spontanée de certains infarctus intestinaux et l'on insiste sur l'existence d'infarctus sans oblitération vasculaire : Hébert DE LA ROUSSELIÈRE cite la première observation de guérison spontanée, elle est due à BRIN et date de

1910. MOURE, dès 1921, signale le fait à la Société Anatomique. GOSSET, à propos d'une observation de PETIT-DUTAILLIS (1931), dit que l'infarctus peut se voir sans occlusion complète des vaisseaux. CROIZAT et PLANCHU étudient ces formes spontanément curables dans le *Journal de Médecine de Lyon* (1932). La Tribune de l'Académie de Chirurgie verra se succéder en 1931 et en 1932 des communications nombreuses : MOULONGUET propose l'infarctus par entérite ulcéreuse segmentaire ; LAPOINTE, RICHE, TAVERNIER apportent leur contribution à la discussion, que GOSSET conclue « en mettant de côté les infarctus que l'on pourrait appeler médicaux, il semble bien que l'on puisse décrire aujourd'hui trois sortes de lésions : des lésions d'origine artérielle qui peuvent exister au début sans infarctus ; des lésions d'origine veineuse avec thrombo-phlébite, la thrombo-phlébite ayant débuté dans les troncs veineux ou au niveau de l'intestin ; des lésions primitives de l'intestin avec lésions veineuses secondaires ». Il ajoute, ce que n'ont pas démenties les recherches modernes « A ces lésions doivent s'ajouter des réactions du côté des nerfs du sympathique qui peuvent modifier les symptômes cliniques ».

En 1932, nous relevons les communications de PÉTRIDIS, de GUIBAL et ROUSSEAUX, le cas de STULZ et FONTAINE rapporté par MONDOR, un cas analogue de GRÉGOIRE et un nouveau rapport de MOULONGUET : il s'agit d'un cas d'Hartglass, qui guérit après laparatomie simple. Le rapporteur cherche les signes qui pourraient indiquer une évolution heureuse et combat l'extériorisation préconisée par LERICHE et MONDOR.

1933 ne voit que le cas de GUIBAL, mais à la fin de 1934 GRÉGOIRE fut étonné de voir un homme opéré in extrémis, sans pouls, avec une tension 7/4 guérir rapidement d'un infarctus de deux mètres de long : trente six heures plus tard, le malade guéri lisait son journal. Ce n'est pas l'évolution habituelle d'un accident mécanique ou d'un accident infectieux, ce serait plutôt un phénomène type choc anaphylactique ou choc d'intolérance. Et le premier mai 1935, en collaboration avec le Professeur BINET, le Professeur GRÉGOIRE avait reproduit des lésions d'infarctus intestinal en provoquant un choc anaphylactique chez un animal préparé. Un article dans le *Journal de chirurgie* en 1936, un rapport au *Journal international de chirurgie* confirme ces premiers résultats et élargissant le cadre de l'infarctus, GRÉGOIRE publie en collaboration avec R. COUVELAIRE, en 1939, une monographie sur les apoplexies viscérales séreuses et hémorragiques — infarctus viscéraux — : la pancréatite aiguë hémorragique, l'infarctus de l'intestin sans lésion vasculaire, l'apoplexie utéro-tubo-ovarienne, la thrombose du testicule, l'apoplexie pulmonaire, l'hémorragie cérébrale sont des apoplexies par choc d'intolérance.

En 1935, AMELINE et LEFEBVRE sont rapporteurs de la question « Infarctus du mésentère » au Congrès de chirurgie : ils en exposent parfaitement les différents aspects et tentent d'établir une ligne de conduite thérapeutique. A la suite de ces rapports, la Société de chirurgie reçoit de nouvelles observations, deux cas avaient été publiés en 1935 : celui de LARDENNOIS et celui de CURTILLET. Cinq sont publiés en 1936 dont quatre ont guéri par la médication anti-

choc : LAFARGUE, DUFOUR, GAUTIER, SCHWARTZ; le cas de PADOVANI et CATTAN est intéressant à un autre point de vue, nous en reparlerons. Une importante discussion s'engage à propos du cas de SCHWARTZ où prennent la parole SAUVÉ, GRÉGOIRE, MONDOR, GATELLIER. En 1937, LOVARDOS, ASSELIN traitent leurs malades par simple injection d'adrénaline. La question subit une éclipse, puisqu'en 1938, 1939 et 1940 les bulletins de l'Académie de chirurgie sont muets sur l'infarctus intestinal.

En 1941, GUÉNIN, BOUDREAUX, AUMONT envoient des observations d'infarctus à la tribune de l'Académie : PETIT-DUTAILLIS et SICARD sont rapporteurs. Après le bel enthousiasme des premières constatations, il semble qu'il ne faut pas se hâter de considérer tous les infarctus comme des chocs anaphylactiques et de les traiter par l'adrénaline : l'autopsie du malade de GUÉNIN, la résection trop tardive de BOUDREAUX viennent nous le rappeler.

C'est sur la nécessité d'un diagnostic précoce qu'insiste tout récemment PATEL et PORCHER qui, en s'aidant de la radiographie, reconnurent l'affection cinq fois sur cinq, mais la sévérité du pronostic dans les observations rapportées ne permet plus d'envisager avec autant de confiance que pouvait le faire croire les travaux de GRÉGOIRE, l'évolution de l'infarctus intestinal.

Quelques sociétés étrangères suivent de près les discussions de l'Académie de chirurgie de Paris : la Société Belge de chirurgie entend les intéressantes communications de FLAMENT et de SMETS (1937), très discutées et très commentées; les Sociétés Sud-Amé-

ricaines sont également très actives : citons les études expérimentales de FOTHERINGHAM, CAGLIOLO et MANZONI qui confirment celles de GRÉGOIRE. La *Révisita de chirurgie Roumaine* n'a pas publié en cinq ans moins de six cas d'infarctus intestinal.

La littérature Anglo-Saxonne est beaucoup moins riche en travaux : elle s'attache surtout à l'étude des infarctus par lésions veineuses (DONALDSON et STOUT — DONALDSON et SIVE — WARREN et EBERHARDT), où des rapports de l'infarctus avec les artérites mésentériques (DUNPHY) : l'infarctus intestinal reste la conséquence de l'occlusion vasculaire mésentérique, c'est une des formes de la maladie vasculaire mésentérique.

Nous avons lu quelques travaux Italiens et trouvé peu de références allemandes.

L'Académie de chirurgie n'a pas absorbé tous les travaux français sur l'infarctus intestinal : Il nous faut citer quelques observations recueillies par la Société des chirurgiens de Paris, quelques rapports bordelais et un très beau cas de GIRAUD (Montpellier), qui fait le sujet de la thèse de CAUMES sur l'infarctus intestinal au cours de la maladie de BUERGER. Le malade de DELINOTTE, DESMONTS, des MESNARDS et ADLE, atteint d'artériolite syphilitique, et surtout les deux importants articles de Jean GOSSET et Jean PATEL publiés en 1939, l'un dans la *Presse Médicale*, l'autre dans les *Archives des maladies de l'appareil digestif*. Les dernières observations que nous avons relevées, sont d'ARIANOFF dans *Le Scalpel* (1941) et de SANTY et BÉRARD à la Société de chirurgie de Lyon.

Parallèlement à ces travaux cliniques et souvent

intriqués avec eux les laboratoires nous donnent d'intéressantes expériences sur la pathogénie de l'infarctus. Nous avons déjà cité GRÉGOIRE, COUVELAIRE et BINET qui réalisent l'infarctus par choc anaphylactique.

UNGAR et ses élèves CONTIADES, PALMER, PARROT étudient les relations de l'histaminè et de l'infarctus.

REILLY, dans une série de travaux d'une importance considérable en pathologie générale, démontre la participation du système nerveux sympathique : Il n'étudie pas spécialement l'infarctus, mais le trouve à chaque expérience. La lecture des thèses de LAPLANE, de FRIEDMANN, de TARDIEU, l'article que REILLY écrivit avec RIVALIER, COMPAGNON et DU BUIT éclaire d'un jour nouveau la pathogénie de l'affection. LERICHE, FONTAINE et KUNLIN, TINEL, PASTEUR-VALLÉRY-RADOT, BARDIN, KOURILSKY, ABOULKER et GAUTHIER-VILLARS montrent, dans différents articles, quels problèmes difficiles et divers soulèvent le mécanisme de ce syndrome.

Quelques travaux étrangers peuvent être lus avec profit : MEAKINS étudie l'artériolar infarction — HAVLICEK propose une nouvelle théorie de la thrombose — LOEFLER publie deux intéressants articles sur la pathogénie — BORGER et BAYERLÉ s'adressent à des problèmes très spéciaux de chimie tissulaire.

Au terme de cette étude historique, nous pouvons décrire trois périodes :

Après les premiers balbutiements nécropsiques, on décrit de 1900 à 1920 l'infarctus intestinal comme la complication de la thrombose et de l'embolie mésentérique ; on essaie d'en fixer le tableau clinique.

Dans la seconde période de 1920 à 1936, des travaux prouvent que l'évolution de l'infarctus n'est pas nécessairement mortelle : certains cas, rares il est vrai, peuvent guérir spontanément. La thrombose des veines et des artères mésentériques n'est plus considérée comme l'étiologie nécessaire : d'autres causes peuvent déclencher la lésion intestinale. On tend même à séparer l'infarctus d'origine vasculaire et toujours mortel de l'apoplexie ne relevant pas d'oblitérations des vaisseaux et spontanément curable.

Nous sommes en pleine troisième période : le tableau clinique de l'infarctus attire toujours les chercheurs quoique le diagnostic soit fait plus souvent. On tend surtout à réaliser l'unité du syndrome basé sur l'unité de la pathogénie mais il reste un point très obscur : l'évolution anatomo-clinique reste imprévisible et aucune base sûre ne permet de poser les indications opératoires.

CHAPITRE II

DÉFINITION

Le terme infarctus (du verbe latin infarcire, qui signifie bourrer dans) a été créé par LAËNNEC : dans son traité d'auscultation médiate, en 1857, il désignait ainsi certaines lésions pulmonaires, des foyers de nécrose farcis de sang qui se forme après oblitération artérielle. L'infarctus est donc l'envahissement par le sang d'un foyer d'ischémie, « Une lésion tissulaire provoquée par une oblitération artérielle et qui se revascularise » ; la lésion intestinale serait donc un phénomène secondaire à la thrombose ou à l'embolie mésentérique : cette définition a suffi pendant longtemps.

Ainsi compris, l'infarctus intestinal n'existe que par les lésions vasculaires qui le précèdent : l'infiltration hématique se superpose à la nécrose et à la mort tissulaire, sa conséquence est le sphacèle de l'anse. Or la constance des lésions vasculaires et de la nécrose étendue est contredite par la publication d'observations où les artères mésentériques semblaient

indemnes, où l'évolution fut favorable. Peut-on appeler ces cas des infarctus ou au contraire faut-il éliminer du cadre de l'infarctus les lésions intestinales sans atteinte vasculaire et à guérison spontanée ? Si nous adoptons cette dernière éventualité, nous élargissons le cadre de l'infarctus mais la valeur anatomique du terme n'existe plus.

Ces contradictions, nous ne sommes pas des premiers à nous en étonner.

J. GOSSET et J. PATEL, déjà en 1935, préféreraient intituler leur article « La maladie dite infarctus de l'intestin ».

GRÉGOIRE considère qu'il n'est pas de « terme en médecine plus imprécis, plus vague et même plus propice à l'erreur. On croit désigner une maladie, en fait on ne désigne qu'un aspect du viscère. C'est un mot aussi indécis que celui d'Esthiomène et d'Aposthème... Le mot infarctus signifie infiltration sanguine : on ne saurait se contenter du terme de dyspnée pour désigner la pneumonie et la pleurésie sous prétexte que la gêne respiratoire existe dans l'un et l'autre cas ».

A la Société belge de chirurgie en 1937, HUSTIN soutient qu'il n'y a pas d'infarctus sans lésions vasculaires et sans nécrose, SMETS ne fait aucune différence entre les formes avec ou sans oblitération artérielle, infarctus signifie seulement « Irruption de sang ».

Allons-nous assister à la division du syndrome en plusieurs maladies ?

Consentons-nous, comme GRÉGOIRE, à distinguer l'*infarctus*, conséquence d'une embolie, d'une throm-

bose artérielle ou veineuse, affection caractérisée par l'infiltration sanguine des tissus et l'obstruction des vaisseaux, l'« Occlusion vasculaire mésentérique » des Anglo-Saxons, et l'*apoplexie*, où l'infiltration hématique n'est pas due à une lésion organique des vaisseaux et peut régresser spontanément.

Pour désigner cette affection à laquelle certains refusent le nom d'infarctus, les synonymies n'ont pas manqué : EPPINGER dit : inflammation séreuse, HUSTIN : congestion séro-hémorragique, d'autres : apoplexie séreuse et hémorragique. N'a-t-on pas proposé également iléite segmentaire à forme congestive, entérite avec menace de sphacèle, purpura intestinal... Laissons cette querelle de mots et retenons que les lésions intestinales à type infarctus pour avoir entre elles « quelques similitudes d'aspect n'en sont pas moins de signification et d'évolution différentes ».

Dans l'état de nos connaissances y aurait-il avantage à morceler ?

Le chirurgien qui intervient dans un abdomen aigu juge-t-il si facilement de l'existence des lésions vasculaires, pose-t-il avec autorité un pronostic certain ? Tout ce que nous avons lu sur la pathogénie de l'infarctus, toutes les observations cliniques que nous avons compulsées ne nous donnent pas de bases sûres pour tracer des frontières, pour établir des cloisons étanches.

Tant que nous ne pourrons pas distinguer par l'examen clinique et opératoire les différentes variétés de lésions intestinales, force nous sera de les englober sous le nom d'infarctus, qui précise au moins un aspect commun : s'il faut continuer à dé-

crire des affections d'étiologie et d'évolution différentes sous le nom d'infarctus intestinal, c'est que ce terme vient spontanément aux lèvres de l'opérateur qui découvre dans la cavité péritonéale une plus ou moins grande longueur d'intestin de coloration rouge violacée ou noir. Avant de rechercher la lésion vasculaire, avant de supputer les chances de guérison on définit l'aspect observé : l'appeler infarctus ce n'est qu'évoquer un aspect macroscopique. GRÉGOIRE dit plus brutalement « Ce n'est pas une maladie c'est une coloration ».

C'est sans doute plus qu'une coloration, car nous montrerons plus loin que c'est aussi une maladie mais différente de celles que MORGAGNI nous a habitué à décrire et à comprendre, une maladie dont les causes et les stades évolutifs divers sont pour nous surprenants, déroutants même, car nous ne faisons encore qu'entrevoir sa vraie nature.

Nous accepterons donc de définir provisoirement et faute d'une connaissance plus intime de ce syndrome l'infarctus par son seul aspect macroscopique, c'est-à-dire l'infiltration sanguine et la coloration rouge violacée ou noirâtre de l'anse intestinale. Cette définition nous sera sûrement reprochée par les défenseurs du verbe : les cliniciens me l'accorderont, je l'espère. L'infarctus est caractérisé anatomiquement par la nécrose et l'infarcissement hémattique des parois intestinales, il évolue donc fatalement vers la gangrène et la péritonite ; il ne peut donc englober les formes sans lésions vasculaires et les formes curables. Celles-ci doivent donc donner une image microscopique différente : LAGANE, dans une thèse ri-

che en documents et en idées, n'étudie pas l'infarctus intestinal mais les artérites intestinales : « les altérations des artères entraînent vraisemblablement deux ordres de modifications de l'intestin, les unes que nous ne pouvons microscopiquement constater, car elles sont essentiellement légères et fugaces, résultent du jeu des réactions vaso-motrices mises en branle par les irritations nerveuses ; les autres sont des modifications d'ordre mécanique relevant essentiellement de l'oblitération complète ou incomplète des artères malades » et plus loin il montrera que ces altérations organiques ou fonctionnelles réalisent au niveau de l'intestin une série de lésions de gravité progressivement croissante qu'il appelle : œdème avec infiltration leucocytaire, cyanose, infarctus, apoplexie, ulcération et nécrose ; les aspects microscopiques de cyanose, infarctus et apoplexie se manifestent à l'œil par une coloration violette des parois intestinales sans qu'il soit possible de les identifier avec plus de précision. Si l'histologie révèle des images différentes, la clinique ne voit qu'un changement de coloration de l'intestin.

Nous désignerons donc sous le nom d'infarctus intestinal toutes les manifestations d'un trouble vasculaire primitif ou secondaire, permanent ou passager, entraînant un aspect violacé de l'intestin et du mésentère : nous éliminerons de ce cadre les aspects semblables dus à un étranglement de l'intestin et de ses vaisseaux par bride, anneau herniaire ou volvulus ; et pourtant il n'y a pas de différence absolue entre ces affections et l'infarctus.

Nous voulons montrer que cette définition n'est pas

basée seulement sur des considérations cliniques. Ce que LAGANNE décrivait sous le nom d'altération des artères intestinales semble aujourd'hui être facilement expliqué par une atteinte de la fonction capillaire : l'œdème, la congestion, l'infiltration du sang dans les tissus, la nécrose pariétale succèdent aux lésions des petits vaisseaux. Quelle que soit l'étiologie de l'infarctus, la lésion du capillaire intestinal est la première en date et toujours présente : elle se manifeste d'abord par une simple stase sanguine, puis le plasma filtre à travers l'endothélium créant l'œdème, et enfin les globules blancs et les globules rouges se répandent dans les mailles du tissu conjonctif, cet érythro-diapédèse devient tellement intense que les éléments tissulaires sont masqués et dissociés par le sang ; ces différents stades sont définis de manière assez théorique : il y a passage insensible de l'un à l'autre, souvent même on les retrouve dans une même pièce ; le simple trouble fonctionnel spontanément ou médicalement curable se mue peu à peu en une lésion organique définitive. On conçoit que les lésions qui caractérisent la stase ou la congestion puissent rétrocéder rapidement sous les yeux même de l'opérateur ; par contre, dès qu'il s'est produit une hémorragie interstitielle importante, on ne saurait observer le retour rapide de l'intestin à l'état normal ; il faudrait prêter aux hématies pour réintégrer la cavité vasculaire une agilité qu'elles ne peuvent avoir. Mais on ne peut dire qu'il y ait là affection différente, ce sont deux stades différents dans l'évolution d'une même maladie ; à la définition clinique on peut superposer une définition anato-

mique, les manifestations intestinales décrites sous le nom d'infarctus sont des troubles de la fonction capillaire résultant d'étiologies aussi différentes que l'embolie mésentérique ou le choc d'intolérance. C'est un des cas « où le trouble fonctionnel crée par lui seul la lésion et où celle-ci n'est plus, pourrait-on dire, qu'un trouble contingent ».

L'infarctus déborde le cadre de la pathologie intestinale : on connaît de longue date des infarctus pulmonaires, des infarctus du rein, des infarctus de la rate, etc... succédant à des oblitérations artérielles. Comme l'écrivent GOSSET et PÂTEL : « L'infarctus n'est pas une lésion d'organe, c'est l'effet d'une perturbation tissulaire ». GRÉGOIRE et COUVELAIRE ont encore mieux mis en lumière l'importance de ce syndrome en pathologie générale : ils ont démontré son rôle dans la pancréatite aiguë hémorragique, la torsion du testicule, l'apoplexie cérébrale, l'apoplexie utéro-placentaire. Il s'agit, toujours dans toutes ces affections, de troubles de la circulation capillaire et il semble que le mécanisme commun doive être une altération ou du moins une irritation du système neuro-végétatif : cette dernière hypothèse est fort séduisante, elle situerait l'infarctus parmi les grands problèmes de biologie ; elle le relie au syndrome de déficience circulatoire d'origine fonctionnelle tel le choc traumatique, le choc opératoire ou les asystolies du cœur périphérique. Nous touchons là aux phénomènes intimes de la vie végétative : c'est un des points les plus obscurs, ce n'est pas un des moins séduisants.

Il est temps de conclure : nous décrirons donc sous

le nom d'infarctus tout aspect violacé de l'intestin et du mésentère résultant d'un trouble de la vascularisation primitif ou secondaire, permanent ou passager en dehors de toute action mécanique. Ces aspects résultant d'une stase, siégeant dans le territoire des petits vaisseaux, et entraînant une exsudation péri-vasculaire œdémateuse, leucocytaire et hématique. L'infarctus est le stade intermédiaire entre l'œdème, première manifestation du trouble vasculaire, et la gangrène, évolution ultime et irrémédiable.

MOULONGUET accepte la même définition « C'est l'intestin noir et plein, c'est le « boudin noir ». Constata-tion, fait opératoire, cette lésion relève de causes diverses, comporte un pronostic variable, mais elle est tout de même assez bien définie par son aspect pour servir de base à nos discussions, et je ne vois pas dans l'état actuel de nos incertitudes, comment on pourrait remplacer le mot infarctus ».

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE

FRÉQUENCE.

Vouloir établir sur des statistiques la fréquence d'une maladie est une œuvre vaine surtout lorsque cette affection présente une allure clinique si variable que le diagnostic peut en être fait rarement avec certitude et qu'elle évolue si rapidement que le secours chirurgical n'est pas toujours possible. Des documents un peu plus précis touchant la fréquence relative de l'infarctus du mésentère résulte de la comparaison du nombre de ces accidents avec celui d'autres affections abdominales : au Boston City Hospital sur 201.574 cas chirurgicaux on relève 51 infarctus ; Ross, à l'hôpital de Lankenau, trouve huit infarctus sur 30.000 entrées ; SHEAHAN, au Massachusetts General Hospital, sur 4.000 cas chirurgicaux a rencontré 13 fois l'occlusion des vaisseaux mésentériques ; FLYNN relève 26.212 fiches au Baylor Hospital à Dallas, et note 2 infarctus. En établissant le pourcentage, on obtient un peu plus de 2 cas pour 10.000 malades.

VERTOVA a relevé 3 cas sur 4.450 autopsies prati-

quées à l'hôpital de Bergame et rapporte les données suivantes : 1 cas post-opératoire sur 6.000 interventions, 1 cas suivi de mort sur 1.170 interventions pratiquées à l'hôpital de Vaprio Kokkinis, au London Hospital de 1918 à 1925, a noté : 23 thromboses mésentériques pour 19 volvulus et 7 invaginations; si ce dernier rapport devenait suffisamment établi, il faudrait dans les diagnostics de possibilités donner la priorité à l'infarctus, laissant au second rang le volvulus et assez loin l'invagination, c'est-à-dire renverser l'ordre auquel la plupart des chirurgiens sont habitués. CONNEL enregistre 5 infarctus sur 235 obstructions intestinales opérées; KOSNIL 7 sur 185 et MORTON 5 sur 105 ; Mac IVER évalue à 3/100 le rapport entre l'infarctus et l'occlusion : tous ces chiffres nous semblent plus près de la vérité journalière que celui de COKKINIS.

A mesure que les interventions sur l'abdomen aigu sont plus fréquentes, le nombre d'infarctus s'accroît et certains chirurgiens en ont vu personnellement plus de 10 cas en quelques années. JOHNSON en réunit 6 cas en cinq ans ; WATSON, au Boston City Hospital, en réunit huit en un an alors qu'il n'en avait traité que six en neuf ans ; LOOP en opère neuf en trois ans, Mac CORMICK trois en huit ans ; DUNPHY et ZOLLINGER en étudient cinq observations en deux ans. Nous-mêmes pouvons rapporter dans ce travail neuf cas réunis par notre maître, le Professeur MONDOR, en une dizaine d'années : quatre de ceux-ci ont été opérés en moins de deux ans.

FARAH, en 1929, nous rapporte qu'il existe près de 500 cas connus, auxquels il ajoute 63 observations

nouvelles. AMELINE et LEFEBVRE ont pu recueillir, depuis la thèse de FARAH, 269 cas soit mentionnés, soit publiés dans les travaux parus de 1929 à 1935; leurs cas inédits s'élèvent à 68. Nous avons trouvé les références de plus de 150 observations et nous avons pu en consulter 90; nous pouvons estimer que le total des cas actuellement connu a un chiffre dépassant le millier : mais combien d'observations sont passées inaperçues, combien n'ont pas été livrées à l'imprimeur. LARDENNOIS disait à la Société de chirurgie : « Nous sommes nombreux à en avoir observé des cas qui ne figurent dans aucune statistique ».

RACE.

Nous ne croyons pas que les facteurs race, climat ou profession jouent un grand rôle : tous les pays apportent leur contribution. Sur 61 cas récents, BROWN note 8 nègres et 1 chinois. Nous rapportons, d'après HARKINS, l'observation d'un dentiste « de couleur ».

AGE.

À quel âge l'infarctus est-il le plus fréquent ? LA ROUSSELIÈRE envisageant en bloc toutes les formes étiologiques constate que l'âge le plus souvent noté se situe entre 55 et 60 ans. FARAH trouve une pointe nette de 40 à 50 ans : dans 54 cas, où l'âge est indiqué, nous trouvons à peu près les mêmes proportions :

de 0 à 20 ans	3 cas
de 20 à 30 ans	7 cas
de 30 à 40 ans	8 cas

de 40 à 50 ans	13 cas
de 50 à 60 ans	8 cas
de 60 à 70 ans	10 cas
au-dessus de 70	5 cas

AMELINE et LEFEBVRE observent deux maximas, l'un de 41 à 45 ans, l'autre de 56 à 60. Si l'on se pique de bibliographie, on peut retenir que Mac CLANAHAN a rapporté le plus jeune infarctus connu, celui d'un bébé de 4 mois ; COKKINIS cite l'observation d'un nourrisson de 5 mois et INGBRITSEN de 6 mois ; il y aurait même, selon LAGANE, un cas de 2 mois. Ce sont là des raretés plus encore que les cas observés chez des vieillards de 85 et même 99 ans.

Remarquons donc que l'infarctus est plus fréquent à l'âge moyen de la vie, mais qu'il s'observe à tout âge : PETIT et DELINOTTE, SCHWARTZ, HARKINS, TOVARU l'ont vu évoluer à 7 ans, 8 ans, 16 ans et 12 ans.

Il pourrait être intéressant de rechercher si à un âge donné une étiologie est plus fréquente : il semble que le vieillard paie un lourd tribut à la thrombose artérielle : le jeune fait plutôt des infarctus sans oblitération vasculaire, sur 17 cas spontanément guéris 11 avaient de 40 à 60 ans, mais ce n'est pas un privilège, car 3 avaient respectivement 65, 68 et 70 ans.

SEXE.

L'infarctus ne se répartit pas également entre les deux sexes : MILCH et MASSOTI rapportent 11 observations chez l'homme et 6 chez la femme ; LARSON trouve 26 cas chez l'homme et 10 chez la femme ;

BRADY donne 8 hommes pour 2 femmes ; WHITTACKER et PEMBERTON 35 hommes et 25 femmes ce qui donne 80 hommes pour 43 femmes. AMELINE et LEFEBVRE donnent un pourcentage de 65,35 pour cent d'hommes et 34,65 pour cent de femmes ; sur 80 observations où le sexe est noté figure 45 hommes et 35 femmes.

L'homme est donc plus souvent atteint que la femme dans une proportion variable, d'ailleurs, mais qui oscille autour de 1 homme pour 2 femmes : cela s'explique peut-être par le fait que l'artério-sclérose, l'athérome artériel frappent principalement le sexe masculin créant ainsi les conditions sinon déclanchantes du moins favorisantes.

De cette première partie du chapitre étiologique nous pouvons déduire que l'on observe un peu plus de 2 infarctus sur 10.000 malades et que cette affection survient un peu plus fréquemment chez l'homme et à l'âge moyen de la vie.

CAUSES.

L'on reste étonné devant la diversité des conditions pathologiques au cours desquelles apparaissent des infarctus mésentériques : les antécédents des malades révèlent un grand nombre d'affections, mais la relation de causes à effet est loin d'être toujours incontestable. AMELINE et LEFEBVRE distinguent deux grandes classes étiologiques :

1°) Les infarctus qui relèvent d'une cause locale ; abdominale.

2°) Les infarctus qui sont sous la dépendance d'une affection générale.

1) Causes locales.

a) *Mécaniques*. — LENORMANT envisage que certains infarctus pourraient être le fait d'une torsion intestinale, spontanément réduite et qui n'apparaît plus lors de l'ouverture de l'abdomen.

Les traumatismes abdominaux sont parfois localisateurs, on connaît des infarctus survenus après contusion de l'abdomen, coup de poing, écrasement par roue de véhicule : DONOVAN rapporte un accident : l'infarctus survenu chez un coureur d'automobile. La réduction par taxis de certaines hernies étranglées favorise l'apparition de l'infarctus.

Corps étrangers. — METCALFE rapporte une observation où la thrombose mésentérique prenait naissance à partir de petits fils de fer ingérés probablement avec les aliments ; « Un des fils passait probablement à travers les vaisseaux et avait provoqué la thrombose ». C'est la seule observation où le corps étranger peut être considéré comme un facteur étiologique certain.

La compression peut revêtir des modalités très variées : adhérences périviscérités, brides, adénopathies, tumeurs. Nous signalerons l'observation de MONTANT qui est assez démonstrative : une des grosses branches de l'artère mésentérique supérieure était comprimée par un ganglion lymphatique. Les brides sont assez souvent trouvées à l'intervention ; nous en rapportons trois cas, la bride était lâche et à l'inverse de ce que l'on observe dans les occlusions, les lésions intestinales s'étendaient au delà et en deçà de l'obstacle.

Les rapports de la *mésentérite rétractile* et de l'in-

farctus ont été étudiés par MAUCLAIRE : DAUBIGNY croit que la mésentérite rétractile crée la thrombose alors que BRETON estime que la thrombose est la manifestation primitive : les expériences de TÉNANI, de PARCELIER et MANGÉ semblent lui donner raison.

Les torsions et volvulus peuvent donner lieu à des manifestations d'infarctus : LÉGER crut lors de la découverte de l'anse violacée qu'il s'agissait d'une torsion intestinale.

Les portions d'intestin logées dans un sac herniaire sont parmi celles qui sont le plus souvent infarciées. AMELINE et LEFEBVRE trouvent cette étiologie 41 fois sur 490 observations, nous l'avons relevée 2 fois seulement. Ce sont les hernies anciennes, volumineuses qui sont le plus souvent en causes : les inguinales détiennent le plus gros pourcentage (3/4 des cas), puis viennent les crurales et enfin les ombilicales. SIMON, dans sa thèse, rapporte 6 observations dont 4 inédites appartiennent à DE LA MARNIÈRE : il y joint celles de GOSSET et PATEL, celles de CURTILLET. Il s'agit rarement d'un véritable étranglement herniaire : au contraire, le plus souvent l'anneau est peu serré : GUIBAL fait le tour de l'intestin hernié au niveau du collet avec de gros ciseaux, CHENUT et BRIN avec le doigt. Les lésions occupent d'ailleurs l'intestin sacculaire et l'intestin abdominal. Le processus d'infarcissement apparaît parfois dans les jours qui suivent une cure radicale : l'état de l'anse semblait permettre la réintégration ; LEFORT, opérant un étranglement crural, a trouvé le grêle de couleur aubergine, infiltré sur une longueur de 6 centimètres : obligé de réintervenir le lendemain, il trouve que la

partie noire et œdématiée s'étend sur une longueur de plus de 20 centimètres. Les effets intempestifs du taxis paraissent pouvoir influencer l'apparition de cette complication. Le rôle des efforts de défécation, produisant un véritable traumatisme interne, est incriminé par NARD.

b) *Affections des organes abdominaux.* — Le fonctionnement normal ou pathologique du tube digestif exerce une influence sur l'apparition de l'infarctus; ses rapports avec la digestion physiologique sont certains : la douleur succède à un repas plus copieux que d'habitude et coïncide avec la période post-prandiale. De nombreux cas le prouvent.

Les *ulcérations gastriques et duodénales* sont-elles responsables de l'infarctus ? Le malade de MUTRICY et FAYET présentait un ulcus calleux du versant duodénal du pylore ; l'existence d'une poussée inflammatoire s'extériorisait même nettement par un piqueté hémorragique. Toutefois, il ne faut pas conclure trop vite à l'existence de l'ulcère car la lésion n'a pas été trouvée chez un opéré qui était soigné depuis longtemps pour troubles gastriques étiquetés ulcus. Les théories pathogéniques rapprochent si souvent ulcération et infarctus que l'on serait tenté de voir là une cause vraiment efficiente.

L'entérite est considérée par MOULONGUET, comme une des étiologies possibles de l'infarctus : il a décrit, à propos d'une observation inédite de LECÈNE : « L'infarctus iléo-mésentérique par entérite ulcéreuse segmentaire » ; il groupe un certain nombre d'observations d'entérites infectieuses avec infarcissement (RENAUT, D'ALLAINES, DE ROUVILLE et ROGER). LEFORT,

PATEL et PORCHER signalent des antécédents d'entérite, et PASCALIS croit à l'action de l'irritation par les purgatifs.

L'infarctus se produit parfois pendant l'évolution d'une *dysenterie*, d'une *typhoïde* : nous montrerons plus loin les considérations pathogéniques d'intérêt primordial que peuvent suggérer les rapports de l'infarctus et la fièvre typhoïde ; c'est par des expériences très voisines que REILLY obtient les lésions intestinales de la fièvre typhoïde et l'infarctus.

Certaines *appendicites* semblent être d'une façon incontestable à l'origine des infarctissements mésentériques : ce sont le plus souvent des appendicites graves et les accidents d'infarctus font leur apparition soit peu de jours, soit plusieurs semaines, quelquefois même plusieurs années après l'opération. L'on ne peut toutefois s'empêcher de remarquer que la fréquence des lésions veineuses post-appendiculaires s'opposent à la rareté des manifestations intestinales : 19 thrombo-phlébites suppurées ou adhésives ne se compliquent que 3 fois d'infarctissement (POLYA et GERSTER). La thrombose partie du foyer vermiculaire remonte parfois très loin intéressant les veines spléniques, gastrique, mésaraïque et porte : c'est ce qui fut trouvé à l'autopsie d'un malade d'HARKINS opéré 11 heures avant d'appendicite aiguë. Invoquer le rôle de l'opération, certains auteurs n'y ont pas manqué, mais AMELINE et LEFEBVRE s'inscrivent contre cette opinion. Une autre idée vient à l'esprit en lisant les travaux de GAUTHIER-VILLARS et ABOULKER sur l'appendicite expérimentale : si certaines gangrènes du vermis peuvent avoir pour origine un in-

infarctus, ne peut-on admettre une extension du processus appendiculaire vers les anses intestinales ?

Que l'on ait pu observer des infarctus chez des malades atteints de parasitose intestinale, de rétrécissement inflammatoire chronique du rectum, de cancer digestif, de cholécystite ou de pancréatite, cela n'affirme pas absolument la responsabilité de ces causes : nous n'en voulons pour preuve que le petit nombre de patients chez qui s'observe cette concomitance.

L'infarctus complice assez souvent les *splénomégalias* : c'est un fait qui a retenu d'autant plus l'attention des chirurgiens qu'il se manifeste avec prédilection dans les suites de la splénectomie. Peut-on n'y voir qu'une manifestation de thrombo-phlébite ? Les débats sur la question furent multiples et l'accord n'est pas fait. Acceptons cette classification :

- La splénomégalie précède l'infarctus ;
- la splénomégalie est contemporaine de l'infarctus ;
- L'infarctus suit la splénectomie.

Trois de nos observations reconnaissent cette étiologie : celle de SANTY et BÉRARD concernaient une maladie de BANTI — dans la seconde, l'hypertrophie de la rate existait depuis près d'un an — la dernière est un cas plus exceptionnel, il est de MILCH et MASOTTI : l'autopsie montra un infarctus de la rate ; la coïncidence n'est signalée que par WEBSTER.

Une *péritonite* est signalée dans les antécédents de la malade de LAFARGUE, mais elle évolua 16 ans avant l'infarctus !

Le sexe féminin est exposé à des infarctus dont on attribue l'origine *aux organes génitaux*.

Aux rares cas observés au cours de la *grossesse*, nous ajoutons celui de POINOT qui guérit par l'adrénaline : la gestation évoluait depuis trois mois chez une primipare.

Les tentatives d'*avortement* paient aussi leur tribut. L'infarctus décrit par GUGGISBERG paraît avoir été déclenché par l'absorption de (Frauendragées), il est exceptionnel de voir l'infarctus au début du travail : TURNER eut l'attention attirée par le collapsus, une laparatomie découvrit la lésion de l'intestin et la guérit, mais malgré une césarienne l'enfant ne vécut pas.

Si la thrombo-phlébite succède assez fréquemment aux infections annexielles, l'infarctus est exceptionnel, s'il a jamais été signalé : le cas de LAPEYRE ne convainc pas, puisque le pyosalpyx était enlevé depuis 18 mois.

Que le *fibrome* utérin soit un facteur étiologique assez important, cela ne peut nous étonner : comme pour l'appendicite on discute le rôle de l'infection et de l'intervention ; la fréquence des lésions circulatoires expliquerait tout aussi bien cette étiologie.

Nous rapportons l'observation de MONDOR où l'infarctus succède à un *cancer utérin* : FARAH et AMELINE ont vu les deux autres.

Divers travaux rapportent que l'infarcissement intestinal est survenu chez des malades atteints de néphrite, d'albuminurie, après dilatation de l'urètre, au cours de suppuration prostatique, etc...

2) Causes générales.

De celles-ci, les affections de l'*appareil circulatoire* sont les plus importantes : nous ne ferons que les citer, nous y insisterons bientôt. Parmi les affections du cœur, nous relevons deux souffles cystoliques de lésion mitrale, deux arythmies, deux insuffisances ventriculaires gauches. L'artériosclérose reste la lésion artérielle la plus fréquente ; après elle l'on rencontre l'embolie, l'athérome, la maladie de Buerger. Ces causes circulatoires représenteraient plus d'un quart des conditions étiologiques (AMELINE et LEFÈVRE). Nous arrivons à un pourcentage équivalent d'observations, 14 cas sur 60 observations environ où des antécédents sont notés. Il s'agit parfois d'affections des veines et l'on note au moins dans deux observations l'existence d'une phlébite précédant ou suivant l'accident intestinal.

Moins classique est le rôle des modifications sanguines : BENTON, BLOCK, SCHMIDT croient à l'action de l'hémophilie. LÉGER (observation 5) observe la coïncidence de phénomènes purpuriques ; il semblerait tout naturel de rapprocher les lésions intestinales de l'infarctus et du purpura : SÉNÈQUE et J. GOSSET en donnent les principaux signes, douleurs, vomissements, méléna. Cette parenté clinique n'est-elle aussi une parenté étiologique ?

L'état de l'appareil respiratoire n'est pas souvent indiqué : le malade de NARD était atteint de dilatation des bronches depuis de longues années ; c'est au cours de la convalescence d'un processus broncho-pneumonique qu'évolue la crise abdominale décrite

par RONCORENI et PICÉNA ; un infarctus pulmonaire apparaît dans les suites opératoires (SMETS).

Les infections les plus diverses ont été rencontrées : ostéomyélite, paludisme, diabète, syphilis, obésité, saturnisme, variole, dysenterie...

L'on possède peu de documents où soit signalé des altérations du système endocrine ou du système nerveux et cependant leur rôle apparaît primordial dans la pathogénie expérimentale. Y eut-il une relation entre les troubles psychiques avec hémiparésie droite et l'infarctus que présenta le malade de GUÉNIN ?

3) *Infarctus opératoire.*

C'est une étiologie des plus discutables : on l'observe le plus souvent après appendicectomie ou cure d'étranglement herniaire ; nous avons déjà montré que l'intervention n'était certes pas le seul facteur étiologique possible, il s'agit souvent d'intervention septique et l'on peut affirmer autant le rôle de l'infection que celui du traumatisme opératoire car si l'intervention chirurgicale est un facteur de thrombose ou d'embolie, elle est rarement un facteur de thrombose ou d'embolie mésentérique : sur 272.264 opérations où il est cité un certain nombre d'opérations, il n'y eut jamais de localisation mésentérique ; 18.168 malades opérés ont présenté 636 cas de phlébite, thrombose ou embolie post-opératoire, « autant que l'on sache la thrombose ne s'est jamais localisée dans le domaine porte » (DAHL-IVERSEN et Erik RAMBERG).

Après avoir épuisé tous les facteurs étiologiques, il reste un matériel important où l'on ne trouve si-

gnalé aucun antécédent. C'est « l'indosé » d'AMELINE et LEFÈBVRE ou encore ce sont les infarctus dits cryptogénétiques. Sur 90 observations une soixantaine à peine donnent des précisions étiologiques : il faut d'ailleurs tenir compte dans l'appréciation de ces chiffres de l'insuffisance de la plupart des observations, car même dans les cas où les antécédents sont soigneusement notés, peut-on affirmer qu'ils sont responsables de l'infarctus, ne s'agit-il pas seulement de concomitance ? Le malade de HARRIS a-t-il fait un infarctus du fait de sa gonococcie ? La malade de MUTRICY et FAYET doit-elle son infarctus à l'hystérectomie qu'elle subit quelques années après ? GIORDANO et PIERINI peuvent-ils affirmer que le bain froid pris au cours de la période menstruelle déclencha l'infarcissement intestinal ? Toutes ces questions ne peuvent que rester sans réponse, aucun élément ne permet l'affirmation ou la négation.

Il était naturel de rechercher le lien qui unissait ces différentes causes : il est vraisemblable qu'elles agissent sur l'intestin par un mécanisme commun pour déclencher l'infarcissement. Les auteurs classiques ont affirmé que l'intermédiaire obligatoire était l'oblitération vasculaire : l'on ne connut d'abord que les infarctus par oblitération artérielle, puis on s'aperçut vite que les oblitérations veineuses étaient souvent trouvées à l'autopsie. Dans la plupart des travaux antérieurs à 1935, l'infarctus reconnaît deux grandes causes : l'oblitération artérielle, l'oblitération veineuse. Les facteurs qui engendrent ces lésions vasculaires se retrouvent à l'étiologie de l'infarctus intestinal : aussi pouvait-on dire indifféremment thrombose mésentérique ou infarctus intestinal.

1°) *Infarctus par oblitération artérielle.*

Conduisent à l'occlusion des artères mésentériques, l'embolie et l'artérite oblitérante. Si on relit le mémoire de GALLAVARDIN, l'on s'aperçoit qu'il ne retient que les lésions du tronc ou des grosses branches artérielles : « Nous ne voulons pas dire que les embolies de fines branches soient très rares, mais elles sont compatibles avec la vie et échappent ainsi à l'observation ». L'infarctus fut donc d'abord le résultat de l'atteinte des gros troncs vasculaires. Et l'on discutait la fréquence comparée de l'embolus et de la thrombose. Le caillot part du cœur gauche (endocardite ou lésion valvulaire), de l'aorte ou plus rarement provient des parois d'un anévrysme.

La thrombose des artères mésentériques paraît actuellement plus fréquemment en cause : l'artériosclérose est le facteur dominant, mais elle se manifesterait plus rarement au niveau des vaisseaux intestinaux qu'au niveau des autres artères ; « le rétrécissement graduel de la lumière vasculaire et des altérations de la tunique interne entraîne la formation des caillots qui complètent l'obstruction ».

On s'aperçut d'ailleurs très vite que les grosses artères restaient assez souvent perméables : LAGANE montre la fréquence des lésions de petites artères intestinales et croit que « même si ces lésions sont discrètes, elles opposent une gêne considérable à la circulation sanguine et déterminent, suivant leur degré, soit des exsudations œdémateuses avec infiltration leucocytaire des parois intestinales, soit des infarctissements limités ». Quelle que soit sa localisation, la thrombose artérielle résulte le plus souvent

de l'artérite sénile : le cas de GATELLIER en est un exemple typique puisque la radiographie rendait visible le système artériel en entier. On incrimine également à l'origine des thromboses l'endartérite oblitérante syphilitique, nous en citons un exemple : BRUTT, OSLER l'ont étudié — la thrombo-angéite oblitérante ou maladie de Buerger : les malades de GRAUD, de CONSTANTINESCO meurent d'infarctus. La maladie de Buerger associe d'ailleurs des altérations veineuses et des altérations artérielles.

Ainsi l'oblitération artérielle des gros troncs ou des petites artères intestinales apparaissait classiquement comme la cause majeure de l'infarctus intestinal.

2°) *Infarctus par oblitération veineuse.*

L'oblitération veineuse expliquait tous les infarctus où l'on ne découvrait pas de lésions artérielles ; la thrombo-phlébite est un fait indiscutable : on la rencontre souvent au cours des autopsies d'infarctus intestinal. Mais alors qu'il semble que les lésions des artères siègent plus souvent sur le tronc même ou sur une branche de division, dans la thrombo-phlébite mésentérique, toutes les veines du mésentère sont oblitérées jusqu'aux ramifications les plus fines ; il y a thrombo-phlébite radiculaire quelquefois limitée, quelquefois étendue à tout le système porte. « L'arrêt circulatoire responsable de l'infarctus ne peut être assuré que par une thrombose progressive envahissant peu à peu toutes les veines efférentes d'un segment intestinal assez long pour que les réseaux intra-pariétaux de ce segment ne suffisent plus à drainer le flux artériel persistant vers les veines

efférentes encore perméables des segments intestinaux voisins ». Ces thrombo-phlébites reconnaissent deux origines (MAUCLAIRE et JACOULET) : les thrombo-phlébites secondaires qui sont dues à un processus rétrograde venant du tronc porte, la pylé-phlébite s'étendant progressivement à la veine mésaraïque, — les thrombo-phlébites primitives, ascendantes, dont le point de départ est intestinal. Au premier type, l'on peut rattacher les infarctus qui apparaissent au cours des cirrhoses, quoique FARAH ne croit pas au rôle des cirrhoses dans les arrêts circulatoires au moins en temps que causes essentielles effectives; elle peut tout au plus, dit-il, en créant le ralentissement du cours du sang veineux à la périphérie, favoriser la formation de thrombose à point de départ intestinal.

C'est la thrombo-phlébite ascendante qui explique donc les infarctus où l'on ne constate pas d'oblitérations artérielles : c'est la conséquence d'une appendicite aiguë, d'une hernie étranglée, d'un fibrome, d'une fièvre typhoïde ; c'est même peut-être par une thrombo-phlébite métastatique qu'agissent les causes générales, ostéomyélite, paludisme, alcoolisme, etc...

L'étiologie de l'infarctus intestinal se ramène donc au facteur d'oblitération vasculaire et les auteurs classiques ne discutent plus que la fréquence comparée de ces deux causes : si les premiers travaux donnent la prédominance aux infarctus artériels, 102/197 d'après JACKSON PORTER, QUINBY, Hébert de LA ROUSSELIÈRE trouvent plus fréquentes les lésions veineuses : 102 contre 69. Mais cette statistique est suspecte, car nous lisons que son auteur range sous le nom d'oblitération artérielle ses observations person-

nelles quoique l'on n'ait pu préciser la nature exacte de la lésion : chez trois de ces malades l'autopsie n'a pas été faite ; chez les autres il n'y eut pas de dissection détaillée du mésentère. Et ce n'est que sur l'aspect des lésions, la marche de la maladie, l'âge avancé des malades qu'il classe ceux-ci parmi les infarctus d'oblitération artérielle ; il en est de même de certaines oblitérations veineuses où l'examen ne porte que sur les veines de la pièce enlevée.

L'on admet aussi la possibilité d'oblitération double artérielle et veineuse : MAUCLAIRE et JACOULET en rapportent 6 exemples ; pour eux comme pour DECKART, OPPOLZER, la lésion veineuse est secondaire à la lésion artérielle.

L'étiologie de l'infarctus semblait se cristalliser autour de ce problème infarctus artériel ou infarctus veineux : aux environs de 1930 le débat s'élargit. FARAH, moins conformiste que LA ROUSSELIÈRE, admet que sur 63 des observations qu'il rapporte, la cause de l'infarctus ne peut être précisée dans 22 d'entre elles. En 1931, la Société de Chirurgie met à l'ordre du jour la question des infarctus intestinaux : GOSSET rapporte une observation de PETIT-DUTAILLIS où l'examen de la pièce opératoire montre que « les dernières branches de l'artère mésentérique sont absolument indemnes ; il n'existe pas trace d'endartérite même la plus légère, il n'existe pas davantage de thrombose ni de caillots organisés ». Toutefois comme le malade guérit, il n'y eut pas d'autopsie et PETIT-DUTAILLIS croit que la lésion intestinale est la conséquence d'une oblitération haute de l'artère mésentérique supérieure, l'intégrité des vaisseaux du mé-

sentère permettant d'éliminer la thrombo-phlébite. MOULONGUET, dans une séance suivante, note également sur les coupes microscopiques d'un malade de LECÈNE l'absence de lésions vasculaires, mais là non plus l'examen complet ne put être pratiqué puisque le malade guérit. RICHE rapporte une observation de guérison spontanée et conclut « dans certains cas de thrombose, il y a des vaisseaux qui se disent thrombosés et qui ne le sont pas ». A propos de l'observation de GUIBAL et ROUSSEAUX, MOULONGUET conclut que celle-ci s'apparente aux observations précédemment citées et qu'il s'agit là de guérison par résection intestinale, d'infarctus qui ne comportait pas de lésion vasculaire apparente.

Si nous avons voulu citer dans ce paragraphe les textes mêmes des discussions, c'est que ceux-ci ne sont pas aussi affirmatifs que les travaux suivants pouvaient le faire croire : ils émettent seulement l'hypothèse que dans quelques cas l'infarctus intestinal semble ne pas s'accompagner de lésion d'oblitération vasculaire ; cette hypothèse n'a jamais été vérifiée et l'absence complète de lésions vasculaires n'a jamais été prouvée dans une observation à la fois par la clinique, l'anatomie et l'histologie. Ainsi nous pouvons citer deux cas qui avaient paru guérir par l'adrénaline et qui sont morts soit d'infection intercurrente, soit de sphacèle intestinal : MONTANT découvre ainsi, au cours de l'autopsie, un rétrécissement des vaisseaux mésentériques correspondant à la dernière portion du grêle, ces vaisseaux partiellement étranglés par un ganglion présentaient une lumière réduite mais parfaitement perméable sans trace de throm-

bose. On ne peut donc pas éliminer absolument le rôle des artères dans cette observation. L'action de l'adrénaline avait semblé favorable à BOUDREAUX mais quatre jours après, le sphacèle de l'anse oblige à une résection qui ne sauve pas le malade : l'examen histologique montre des thromboses anciennement organisées des vaisseaux droits. L'existence d'infarctus sans lésion vasculaire reste donc une hypothèse séduisante sans doute mais sur laquelle il ne faut tabler qu'avec prudence.

L'existence de ces infarctus sans lésion vasculaire apparente eut du moins le mérite de provoquer des recherches nouvelles sur l'étiologie de l'infarctus : MOULONGUET montre l'importance des lésions infectieuses et dit l'infarctus consécutif à l'entérite ulcéreuse segmentaire. Les travaux de GRÉGOIRE eurent un retentissement beaucoup plus grand et il semble bien qu'ils contiennent une grande part de vérité : l'infarctus peut être la conséquence d'un choc d'intolérance, d'un choc anaphylactique. Il est certain que l'apparition de l'infarctus chez le malade de DAUMERIE et MANNES, lors de la 5^e injection de « soluprotine », s'explique facilement par cette théorie : l'introduction de protéines étrangères crée chez lui des désordres comparables à ceux que l'on observe chez l'animal. Toutefois, si nous voulions souligner l'incertitude de nos déductions, nous ferions remarquer que quelques années avant, c'est l'ulcère gastroduodénal et non son traitement que l'on aurait incriminé. Nous retrouvons également chez d'autres malades des symptômes qui cadrent avec la théorie de GRÉGOIRE : l'urticaire dans l'observation de LÉGER,

le dermographisme (FLAMAND), des crises d'arythmie cédant au gardénal (LAFARGUE), des poussées d'asthme (MONTANT).

Nous ignorons donc presque tout de l'étiologie : nous sommes sûrs que l'infarctus peut succéder aux oblitérations des artères et des veines. Il apparaît vraisemblable d'ailleurs que l'oblitération anatomique de ces vaisseaux n'est pas indispensable : comme dans tout le système circulatoire une lésion minime engendre un spasme qui crée l'occlusion fonctionnelle. Il se peut, sans qu'on n'en ait la preuve absolue, que certains infarctus apparaissent en dehors de toute lésion vasculaire.

Il pourrait donc exister à l'origine de l'infarctus un simple trouble fonctionnel, modifiant momentanément le régime circulatoire. L'absence de lésions vasculaires grossières serait ainsi expliquée et l'on comprendrait mieux comment une aussi grande variété de facteurs étiologiques puisse être retrouvée dans les observations.

L'infarctus mésentérique serait la conséquence de lésions organiques ou fonctionnelles, atteignant les artères, veines ou capillaires intestinaux.

L'étiologie de l'infarctus ne sera définitivement éclaircie que lorsque nous appuierons nos conclusions sur des observations anatomo-cliniques complètes. Celles-là sont peu nombreuses : la majorité résume un examen clinique hâtif, des constatations opératoires rapides, une autopsie tardive et incomplète, heureux encore quand elle existe. Sans doute les circonstances qui accompagnent ce drame abdominal ne favorisent pas la recherche scientifique,

mais on ne peut bâtir une étiologie sur des antécédents lointains ou des coïncidences : il faut confronter des résultats expérimentaux et des dossiers réunissant les investigations cliniques, anatomiques et histologiques.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE ANATOMIQUE

CHAPITRE IV

ANATOMIE MACROSCOPIQUE

Nous décrirons l'anatomie de l'infarctus intestinal telle que le chirurgien en prend connaissance à l'ouverture de l'abdomen.

LE LIQUIDE INTRA-PÉRITONÉAL.

A l'ouverture de l'abdomen, il s'échappe toujours une certaine quantité de liquide : il est parfois sous tension (POUCHET), la quantité en est très variable de quelques centimètres cubes à plusieurs litres, 500 gr. en moyenne ; cette quantité n'est pas en rapport avec la longueur de l'anse impariée, AUMONT évalue à trois litres le liquide alors que 0 m. 60 seulement d'intestin sont lésés. C'est en général un liquide séro-sanguinolent, de couleur bouillon foncé (BRAINE), sans odeur ; on trouve parfois du sang frais ou du sang ancien plus ou moins coagulé « comme dans une grossesse ectopique rompue ». Un liquide fluide très

abondant est le fait d'un infarctus compliquant une cirrhose ou une pyléphlébite. L'examen bactériologique a été fait par WARHUIS, MITCHELL, PORTER : aucun germe n'a été décelé.

Ce liquide intra-péritonéal perd rapidement ses caractères, quand l'anse se sphacèle : c'est alors qu'il devient fétide, d'une odeur spéciale comparée à celle que dégage un cadavre d'amphithéâtre, fade, fétide et douceuse. Des microbes l'envahissent. C'est ce que MONDOR signale à propos de l'observation de GUÉNIN « un liquide dont le rapporteur nous dit qu'il était sanieux et d'odeur cadavérique était probablement septique. Son examen bactériologique eut été instructif ». Il y a peut-être là une constatation importante à noter pour juger de l'état de l'anse : la fétidité du liquide signe la gangrène.

Certains auteurs, et, HARKINS entre autres, ont insisté sur la perte de sang ou la perte de plasma qui est à l'origine de cet épanchement intra-péritonéal. Celle-ci est expérimentalement suffisante pour tuer l'animal et MOON a montré qu'elle pouvait être génératrice de choc secondaire favorisant une issue mortelle.

L'INTESTIN.

L'aspect est tout à fait caractéristique : l'anse infarctée et rouge vineux, amarante, noirâtre, violacée, aubergine. L'intestin infarcté est plus ou moins augmenté de volume, ferme ; sa surface est lisse et luisante ; il est lourd, épais, rigide « donnant à la main qui le palpe la sensation d'une tumeur », ayant l'as-

pect du boudin. On perçoit parfois une crépitation neigeuse (Observations de FARAH, de Mac LÉOD, de RAGO) ; sur le vivant elle est inerte et sans la moindre contraction péristaltique. Ces caractères sont essentiels à retenir, il faut les distinguer d'aspects voisins : un anse verdâtre, flasque, couverte de fausses membranes est en voie de sphacèle, le stade d'infarctus est dépassé.

Le siège du segment infarci est très variable : sur 157 cas, le jéjunum était atteint dans 34, l'iléon dans 47, le grêle en entier dans 35, le grêle et le côlon droit dans 41 (REICH, COKKINIS) ; c'est donc dans l'immense majorité des cas le grêle qui est atteint, le plus souvent au niveau de la moitié inférieure de l'iléon ; rarement l'angle duodéna-jéjunal est pris ; nous n'avons trouvé cité que les cas de CHIASSI où les lésions remontaient jusqu'au pylore et celui de TORCHIANA où l'infarctus était uniquement duodénal. Assez souvent les lésions du côlon ascendant sont associées à des lésions du grêle (LEFÈBVRE et LAPORTE, GUININ). Le cœcum et le côlon ascendant sont parfois seuls atteints (LEFORT, HARRIS, HORLOTOMEI), le territoire de la mésentérique supérieure est donc le plus souvent frappé, plus rarement les troubles siègent dans les limites de la mésentérique inférieure : il y a alors infarctus du côlon transverse ou du côlon sigmoïde : GAMBEE en rapporte une observation, CHIFFLET et DOMINGUEZ ont publié un infarctus du côlon transverse, nous n'avons malheureusement pu nous procurer ces deux observations. Le cas n° 4 de PATEL et PORCHER semblait cliniquement et radiologique-

ment un infarctus du côlon ilio-pelvien. Hébert DE LA ROUSSELIÈRE cite quatre observations d'infarctus siègeant sur le côlon gauche et insiste sur leur rareté ; les classiques attribuent ce fait à plusieurs causes, le siège plus rapproché du cœur de la mésentérique supérieure, le fait qu'elle représente la première issue qui s'offre au caillot parti de l'aorte ou des cavités cardiaques, son émergence à angle aigu, à peu près parallèle au sens du courant sanguin. ZÉZAS admet que l'embolie ou la thrombose sont peut-être aussi fréquents dans le territoire de la mésentérique inférieure, mais que le déficit circulatoire y est plus facilement compensé : n'y a-t-il pas quatorze pédicules pour cinq mètres d'intestin grêle et six pédicules pour 1 mètre de gros intestin ?

Exceptionnellement, l'infarctus est total depuis l'angle duodéno-jéjunal jusqu'à la terminaison de l'anse sigmoïde. Les deux artères mésentériques sont atteintes (LENORMAND, DESCOMPS, etc.).

L'étendue des lésions varie également : l'infarctus touche de 0 m. 40 à deux mètres d'intestin grêle ; dans les observations que nous rapportons, la longueur la plus petite était de 15 cm., la plus longue de deux mètres soixante-dix. LECLERC et COTTE ont signalé une anse infarctée seulement sur cinq ou six centimètres ; PEYROT décrit un infarctus de cinq mètres vingt, parfois de petites zones infarctées alternent avec des zones d'apparence saine ; la coloration n'est pas toujours uniforme, il existe parfois seulement des plaques violacées tranchant sur la teinte normale ; il faut retenir la possibilité de zones infar-

cissement multiples séparées par des zones saines car ce fait crée des difficultés de traitement : dans l'observation n° V, il existe une lésion double, une première anse est atteinte sur cinquante centimètres environ, une seconde sur vingt centimètres située en amont de la précédente et séparée d'elle par vingt-cinq centimètres d'intestin congestionné mais non infiltré de sang.

La limite entre l'infarctus et l'intestin normal est tantôt très nette : c'est un arrêt brusque circulaire en forme de manchon, presque un sillon de séparation. Elle est tantôt diffuse : la couleur de l'intestin devenant rouge bleu, rouge puis rosé; cette zone de transition tantôt en amont, tantôt en aval peut être plus longue que le boudin. Au palper, la sensation d'œdème et de dureté peut dépasser les limites apparentes (CURTILLET).

En amont de la portion infarctée, l'intestin est souvent dilaté sur une plus ou moins grande étendue : il est parfois de calibre normal.

En aval, par contre, l'anse intestinale est toujours aplatie, vide, rubanée.

Lorsqu'on ouvre l'anse infarctée, on trouve une paroi épaissie (6, 7, 8, 9 millimètres) noirâtre, infiltrée de sang, cerclée parfois par le liseré blanchâtre du péritoine. La muqueuse intestinale est foncée, violacée ; elle se détache facilement, elle est même parfois complètement disparue. FARAH signale même un véritable emphysème sous-muqueux, qui expliquerait la sensation de crépitation neigeuse, qui est rapporté dans certaines observations. La lumière est rétrécie ou obstruée.

Le contenu de l'anse est « généralement noir, offensif, semi-fluide, mélangé de sang ou formé de sang presque pur en partie coagulé ou liquide, parfois mêlé à des gaz » (TROTTER).

Une infiltration hématique des parois, du liquide sanglant dans le péritoine, du moelena dans la lumière, tels sont les caractères anatomiques de l'infarctus intestinal. La quantité de sang ainsi soustraite n'est pas négligeable, MASMONTEIL et VAUTIER parlent de 900 grs ; suivant SCOTT et WANGENSTEEN, elle peut atteindre $4,1/100$ du poids du corps : c'est peut-être une des raisons de l'atteinte grave de l'état général et surtout des symptômes d'hémorragie interne.

LE MÉSENTÈRE.

Sur l'éventail mésentérique, la région correspondante à l'anse infarctée est infiltrée, épaissie, noirâtre. Le plus souvent, les lésions intestinales sont plus marquées que les lésions mésentériques : il est quelques cas où le mésentère semble seul atteint (BANZET), c'est exceptionnel. Cette atteinte mésentérique siège souvent sur une zone triangulaire dont la base correspond à l'anse infarctée et dont le sommet remonte plus ou moins haut vers l'insertion mésentérique : d'autres fois c'est une bande régulière plus ou moins haute, parallèle au tube intestinal ; certains auteurs faisaient de cet aspect un caractère de l'infarctus sans lésions vasculaires : cela ne semble pas exact.

L'aspect est variable : tantôt les lésions sont purement œdémateuses, tantôt à l'œdème s'ajoute des placards violacés qui le truffent, ou un piqueté hémorragique. Tantôt le mésentère présente une coloration identique à celle de l'intestin. L'épaisseur dépasse souvent un demi-centimètre et atteint parfois deux centimètres. On peut se rendre compte qu'il existe dans certains cas des lésions anciennes : le méso est alors épaissi, dur, scléreux, granuleux, rappelant l'aspect de la mésentérite rétractile. Or l'on sait que MAUCLAIRE, DAUBIGNY croient que la mésentérite rétractile, par la compression qu'elle provoque au niveau des vaisseaux, peut être une cause d'infarctus ; BRETON, au contraire, se basant sur les expériences de TÉNANI et sur une observation de PARCELIER et MANGÉ, estime que certaines mésentérites rétractiles sont la conséquence des troubles vasculaires. L'infiltration hématique est parfois tellement accentuée que l'on peut trouver de véritables hématomes entre les deux feuillets.

Les limites de l'atteinte mésentérique sont souvent les mêmes que celles des lésions intestinales : dans une observation pourtant le mésentère était totalement infarci alors que seuls cinquante centimètres d'iléon étaient lésés (POUCHET). Au contraire, la congestion intestinale peut dépasser de part et d'autre celle du méso.

L'état des vaisseaux est difficile à apprécier : l'absence de battements artériels ne signifie pas oblitération puisque sous l'influence du traitement adrénalinique, ceux-ci peuvent réapparaître. Préciser que la tranche de section est exsangue, que les artères

sont vides, cadavériques, n'affirme pas une lésion artérielle organique : ce peut être le fait d'une vasoconstriction ; d'ailleurs souvent l'œdème gêne la palpation. L'on peut percevoir les battements artériels jusqu'au bord du mésentère, on peut sentir les vaisseaux thrombosés sous la forme de cordons roulants sous le doigt. Plus probant est la présence de caillots thrombosants siégeant dans les branches artérielles et se montrant lors de la section du mésentère, au cours d'une résection intestinale les veines peuvent être vides, mais souvent elles contiennent du sang noirâtre plus ou moins coagulé. GRÉGOIRE, FLAMENT et divers autres ont vu sans aucun doute possible les arcades veineuses gorgées de sang non coagulé, refoulables par expression, donc simplement stagnant.

Lorsque la thrombose est purement veineuse, les veines sont dures et dilatées, pleines de caillots de sang noir peu adhérent ou au contraire plus consistant et manifestement ancien et fixé à l'endoveine ; les artères sont normales : elles giclent vigoureusement.

En somme, à l'examen macroscopique ou le système vasculaire mésentérique apparaît normal présentant des battements et saignant à la section, ou les branches veineuses sont thrombosées, ou les artères sont oblitérées quelquefois près de l'intestin, d'autres fois à un niveau plus élevé et alors la tranche mésentérique ne saigne pas. Terminons en insistant sur la fréquence du caractère périphérique des lésions vasculaires.

LES GANGLIONS MÉSENTÉRIQUES sont souvent augmentés de volume, mous, rouge foncé, pouvant facile-

ment se confondre avec les hématomes ; 'OBADALEK en a prélevé un : il était infiltré d'hématies, sans apparences inflammatoires. Au cours d'une autopsie, FARAH a prélevé un de ces ganglions et décrit leur aspect histologique : le tissu lymphoïde est dissocié par des foyers hémorragiques nécrotiques dans lesquels on reconnaît de nombreux polynucléaires altérés. Les lésions d'infarcissement s'étendent donc au ganglion mésentérique.

A l'autopsie, on met en évidence soit une thrombose des veines étendue parfois à tout le système mésaraïque jusqu'au tronc porte inclus, soit une thrombo-artérite dont on peut suivre le caillot secondaire jusque dans les plus fines artérioles, soit les deux associées. Il faut reconnaître le caillot récent d'une embolie artérielle que l'on trouve soit dans une branche de la mésentérite supérieure et alors souvent dans l'artère iléo-sécocolique droite, soit dans le tronc lui-même quelquefois très près de l'orte. Quant à l'absence de toute lésion vasculaire, nous avons déjà insisté sur la rareté des autopsies complètes constatant le fait : nous n'en avons trouvé aucune ; ce caractère est admis sur les impressions et les conclusions de chirurgien, les documents anatomo-pathologiques manquent. Le seul fait qui a été souvent constaté c'est que l'oblitération artérielle complète n'est pas nécessaire pour produire un infarctus : STULZ et FONTAINE, à l'autopsie d'une malade morte sept mois après l'infarctus, ne trouvent qu'une plaque d'athérome de l'artère mésentérique supérieure ; POINOT trouve également deux petites plaques d'a-

thérome à l'origine du vaisseau ; MONTANT guérit un infarctus par traitement adrénalinique après laparatomie, mais le malade meurt de complications pulmonaires post-opératoires et l'autopsie ne révèle pas de lésions macroscopiques des vaisseaux. « Un ganglion mésentérique enserre et rétrécit les vaisseaux mésentériques sur la portion terminale du grêle » ; c'est peut-être la cause de l'infarctus, mais si on peut affirmer l'absence d'oblitération on ne peut dire qu'il n'y a pas de lésion vasculaire, il n'y eut pas d'examen microscopique.

Hébert DE LA ROUSSELIÈRE a recherché s'il existait un rapport constant entre la lésion intestinale et le siège de l'oblitération artérielle : à côté des cas où la corrélation semble exister, BOINET note un infarcissement long de 0 m. 30 avec une oblitération de l'artère mésentérique supérieure par un caillot blanchâtre ; RICHARDSON, MUNFORD, STIEDA ne trouvent que quelques anses infarciées ou congestionnées alors que l'artère mésentérique supérieure est oblitérée à son origine même ; il serait facile de trouver d'autres observations, telle l'observation n° 4 d'HARKINS par exemple, où avec une oblitération des artères mésentériques, coeliaque, splénique, hépatique, et gastrique gauche il y avait infarctus de la rate, des reins et seulement deux mètres soixante-neuf d'intestin grêle étaient noirâtres. Plus déroutantes encore sont les lésions veineuses, une oblitération du tronc porte qui devrait amener l'infarctus total de la masse intestinale ne donne souvent qu'une lésion limitée de trente, quarante ou cinquante centimètres.

LÉSIONS A DISTANCE.

La séreuse péritonéale réagit peu dans les premières heures, mais très vite le péritoine viscéral prend un aspect congestif ou se couvre d'un piqueté hémorragique.

L'épiploon est rarement indemne: souvent il participe au processus hémorragique; BERGER rapporte même récemment un cas d'infarctus du grand épiploon. Il joue toujours son rôle protecteur et vient s'accoler au voisinage de l'anse intestinale lésée.

Cet examen anatomique ne sera complet que si l'on précise l'état du foie, de la rate et explore l'ensemble du système cardio-vasculaire.

ÉVOLUTION ANATOMIQUE.

L'aspect macroscopique du mésentère et de l'intestin, tel que nous venons de le décrire, caractérise le stade infarctus des lésions vasculaires, c'est-à-dire le « boudin ».

A-t-on pu surprendre certains stades préliminaires ? on peut imaginer qu'une laparotomie précoce peut les découvrir. BANZET trouvant des suffusions sanguines au niveau du mésentère sans lésions intestinales, interprète cet aspect comme un infarctus qui ne s'est pas complété. FLAMANT rencontre au cours d'une laparotomie faite deux heures après le début des douleurs les lésions suivantes : l'intestin présente une couleur rose vif, la séreuse est dépolie, la transparence n'existe plus ; le calibre est uniformément augmenté et ceci sans que l'on puisse déceler aucun rétrécissement, aucune coudure ; on ne note aucune

distension gazeuse, aucun mouvement péristaltique ; l'aspect anormal de l'anse est dû à un œdème important de sa paroi et cet épaississement combiné à la présence à la lumière d'une substance pâteuse brunâtre qui paraît être du sang, contribue à donner à l'anse intestinale une apparence et une consistance mollassse très particulière. Cet aspect s'étend sur 2 m. 50 ; du côté proximal la transition se fait en quelques centimètres avec l'intestin normal ; le mésentère qui correspond à l'anse malade est épaissi, œdématié : on n'y voit de rares pétéchies, deux ou trois petites ecchymoses et de petites papules translucides ayant l'aspect de boules d'œdème. Les artères du mésentère et de l'anse altérées sont invisibles et ne battent pas, alors qu'en amont et en aval, notamment au niveau de l'angle iléo-cœcal, elles sont visibles et battent ; les veines sont très dilatées, gorgées d'un sang noir, mobile.

FLAMAND croit qu'il s'agit là du stade pré-hémorragique de l'infarctus : à l'aspect « boudin noir » il oppose « pour persévérer dans les comparaisons alimentaires l'aspect saucisse » : anse rose vif, épaissie, succulente, doublée de volume, inerte, pâteuse. Cet aspect ressemble à l'œdème de QUINCKE ; d'ailleurs déjà les manifestations hémorragiques s'annonçaient au niveau du mésentère par un piqueté purpurique et quelques petits placards ecchymotiques. Acceptons cet hypothèse : elle est vraisemblable ; COUVELAIRE et GRÉGOIRE ont montré que l'œdème du pancréas précédait la pancréatite hémorragique, l'œdème précède sûrement l'infarctus intestinal, il est visible sur les coupes microscopiques, il est même prédominant

en certains endroits ; à l'œil nu il n'est pas rare de le constater sur le mésentère, mais l'observation de FLAMAND est la seule où l'œdème occupe la place primordiale.

Mieux connus sont les aspects qui succèdent à l'infarctus, l'œdème, l'infarcissement aboutissent à la gangrène de l'intestin. Le sphacèle intestinal se révèle par une série de caractères qu'il importe de bien connaître, car il n'est pas indifférent au point de vue pronostic et au point de vue thérapeutique de confondre l'infiltration hématique et la gangrène intestinale. L'anse prend un aspect terne, sa coloration vire au brun noirâtre, au gris ardoisé, des fausses membranes apparaissent ; plus net encore est l'aspect feuille morte, irisé ou verdâtre qui signe la gangrène confirmée. L'anse ferme, épaisse devient flasque et molle, se déchirant à la moindre fraction ; elle est aplatie et comme rubanée. Le liquide est fétide, brunâtre à odeur cadavérique ; il contient des microbes virulents. Certains opérateurs tardifs ont trouvé des perforations plus ou moins étendues par lesquelles le contenu intestinal s'écoule dans la cavité péritonéale donnant lieu à une péritonite fibrino-purulente diffuse dont l'évolution est rapidement mortelle.

CHAPITRE V

ANATOMIE MICROSCOPIQUE

L'anatomie microscopique de l'infarctus intestinal définit facilement la lésion essentielle, l'infiltration hématique : nous voudrions surtout montrer que l'on peut retrouver sur la plupart des pièces les lésions successives que décrit LAGANE : leur différenciation histologique est aisée, alors que nous l'avons vu, l'aspect macroscopique est unique.

L'INTESTIN.

Nous étudierons successivement l'épanchement sanguin interstitiel, les lésions des éléments des tuniques intestinales, l'état des vaisseaux.

— *Hémorragies interstitielles.* Ce qui caractérise l'infarctus intestinal, c'est l'infiltration hématique : les globules rouges ont tout envahi. Ils sont plus abondants dans la sous-muqueuse, aux dépens de laquelle s'effectue surtout l'épaississement de la paroi. Ils y forment de véritables lacs, plus ou moins cloi-

sonnés par les éléments conjonctifs, séparant complètement muqueuse et musculuse. Ces hématies sont souvent normales. Quelquefois elles subissent un début de phagocytose avec désintégration de l'hémoglobine. LAGANE signale l'abondance de la fibrine dans ces amas de globules rouges : près de la musculuse interne, les fibrilles de fibrine arrivent à donner l'impression de fausses membranes fibrineuses exsudées à la surface d'une séreuse, au début d'un processus inflammatoire aigu.

Cet épanchement sanguin est net au niveau de la muqueuse, il est moins abondant dans les couches musculaires : des amas de globules rouges arrivent cependant à dissocier et même à amputer les fibres musculaires.

Distincts des globules rouges et infiltrant surtout les couches pariétales les plus internes, se trouvent de nombreux amas leucocytaires ; on y reconnaît des polynucléaires, des mononucléaires, des plasmocytes, des macrophages. Ils sont particulièrement nombreux autour des veines thrombosées, autour desquelles ils forment un manchon (LAGANE). La confluence des petits amas de leucocytes est telle qu'ils simulent de petits abcès (PARMENTIER et CHABROL). MOULONGUET considère ces abondantes infiltrations leucocytaires comme un caractère infectieux indiscutable.

— *Lésions des diverses tuniques.* « Tout détail tissulaire a disparu » ; on devine à peine les diverses tuniques de la paroi, mais les noyaux ont perdu toute colorabilité.

Les lésions sont maxima au niveau de la muqueuse, pour décroître insensiblement à mesure qu'on se rap-

proche de la séreuse. Il faut toutefois dans l'appréciation de ces lésions « tenir compte des altérations cadavériques » disait LAGANE : cette réserve ne vaut pas lorsqu'on examine des pièces opératoires. Le revêtement épithélial cylindrique a presque totalement disparu : les villosités sont en grand nombre détachées. Les glandes de LIEBERKUHN sont élargies, seuls persistent au fond des culs-de-sac, quelques éléments épithéliaux. La sous-muqueuse est gorgée de sang, infiltrée d'œdème écrasée par les dilatations vasculaires, La muscularis mucosae est épaissie d'œdème, infiltrée de globules rouges ou disparue par places. Sa trame élastique est disloquée. Les cellules des couches musculaires offrent des altérations moins grandes : en certains points pourtant, elles ont subi une nécrose presque complète. Elles sont généralement tuméfiées, elles se colorent mal.

La sous-séreuse est infarcie.

La tunique séreuse est à peu près épargnée : « elle est envahie par des fusées leucocytaires entre les lamelles fibrineuses qui se sont formées à sa surface » (MIGNON et DOPTER).

Les fines ramifications des plexus nerveux sont intactes.

La lumière intestinale est remplie d'un exsudat séro-sanglant et de polynucléaires répartis au milieu des globules rouges.

— *Etat des vaisseaux.* Les vaisseaux de la muqueuse sont très dilatés. Pour les classiques « la gangue interstitielle est extrêmement élargie par la dilatation excessive des veinules et des capillaires : les vaisseaux de cette couche sont intacts, il n'y a pas

trace de phlébite ». LAGANE et LETULLE insistent au contraire sur la fréquence des oblitérations thrombotiques, des altérations inflammatoires ou dégénératives des parois veineuses.

Il en est de même au niveau de la sous-muqueuse, où les lésions de phlébite pariétale ou de thrombophlébite sont constantes.

Les veinules sont le plus souvent atteintes : on observe soit un épaissement de l'endothélium qui prend l'aspect d'une bande fibrineuse, phlébite nécrosique fibrinoïde, soit une infiltration des parois par des polynucléaires pycnotiques, phlébite pariétale hyperdiapédétique.

Les artérioles ne sont pas lésées dans la majorité des cas, cependant leur périartère peut être infiltrée de leucocytes ou leur lumière oblitérée par un caillot fibrineux leucocytaire adhérent.

Les chylifères sont distendus par de la lymphe mêlée à des globules rouges ; plusieurs sont remarquables par la prolifération manifeste de leur couche endothéliale.

Nous trouvons donc au niveau de l'intestin les caractères majeurs de l'infarctus hémorragique, infiltration hématique avec nécrose tissulaire.

LE MÉSENTÈRE.

Les altérations du mésentère sont variables : tantôt l'œdème domine, tantôt les lésions sont presque nulles, tantôt l'infiltration hématique est aussi importante qu'au niveau de l'intestin. Le stroma fibroadipeux est alors infarci de sang : le tissu grasseux

est sans altération notable, les fascicules nerveux sont intacts.

Les vaisseaux du mésentère révèlent un aspect variable : dans certaines observations, ils apparaissent intacts « Les diverses branches de l'artère mésentérique sont absolument indemnes. Il n'existe pas traces d'endartérite même la plus légère : il n'existe pas davantage de thrombose ou de caillots organisés. Les veines sont également intactes » (I. BERTRAND, obs. de PETIT-DUTAILLIS). Dans d'autres, les vaisseaux sont nettement lésés : endophlébite oblitérante, endartérite oblitérante ; ordinairement les lésions portent sur les tuniques interne et externe. Parfois, les résultats de l'examen sont plus douteux : « sur certaines coupes, ils sont absolument indemnes : sur d'autres, ils apparaissent atteints d'endartérite diffuse qui en réduisent la lumière, d'un tiers ou d'un cinquième. Sur quelques-unes des veines satellites, on peut distinguer les indices d'un processus discret d'endophlébite ». (J. GOSSET et PATEL).

Pour être complète, l'étude histologique doit porter sur les troncs mêmes de l'artère et de la veine mésentérique : nous avons rarement trouvé le compte-rendu d'un tel examen. Et pourtant on ne peut conclure à l'absence d'oblitérations vasculaires que si l'on a vérifié l'état de tous les vaisseaux du territoire mésentérique et au moins des vaisseaux pariétaux, des vaisseaux mésentériques et des troncs d'origine.

Les ganglions sont le siège de lésions, identiques à celles observées au niveau de l'intestin : congestion massive, ébauche d'hémorragie diapédétique, œdème et nécrose.

Telles sont les lésions microscopiques que l'on décèlera au niveau de la partie moyenne du segment infarci, là où l'intestin est transformé en le « boudin noir ». Ces lésions sont classiques : LAENNEC les avaient décrites dans l'infarctus pulmonaire. LETULLE et LAGANE ont précisé les aspects de la lésion intestinale : nous leur avons presque tout emprunté.

Fort instructive sera l'étude de la zone limite entre intestin farci et intestin normal : l'infiltration disparaît brusquement, mais l'intestin ne retrouve pas d'emblée ses caractères normaux.

La sous-muqueuse reste longtemps la tunique la plus lésée : elle est le siège d'un œdème considérable où apparaissent même de ça de là quelques rares hémorragies interstitielles. On y voit des capillaires très dilatés et des veinules dont les parois peuvent être lésées. L'épithélium des villosités est à peu près typique, mais on y voit l'ébauche d'une infiltration hématique.

C'est là que, en l'absence d'infarcissement, on peut parfois surprendre l'érythrodiapédèse : celles-ci franchissent les parois capillaires et se disposent en couronnes autour des vaisseaux.

On saisit dans cette zone l'ébauche des différents stades qui ont abouti à l'infarctus : on peut ainsi prévoir leur aspect histologique propre, établi sur les travaux expérimentaux.

L'œdème n'existe pas dans toutes les tuniques : il prédomine dans la sous-muqueuse et dans la musculuse, y dissociant les fibres musculaires. On note quelques hémorragies interstitielles discrètes. Les vaisseaux sont dilatés, les veines gorgées de sang.

La cyanose de l'intestin se caractérise par une vasodilatation énorme des veinules de la paroi, surtout marquée dans la sous-muqueuse, où elle est vraiment « énorme ». Elle se combine souvent avec les lésions précédentes. GRÉGOIRE définit l'apoplexie au point de vue microscopique « une dilatation avec distension des capillaires : il n'y a pas infiltration diffuse de toutes les tuniques de l'intestin ». On peut donc identifier l'apoplexie de GRÉGOIRE et la cyanose de LAGANE.

L'infarctus vrai commence avec l'érythrodrapédèse, mais il se différencie du stade infiltration hématique simple du fait de la surdistension des tissus.

L'étude microscopique prouve donc que l'infarctus intestinal est précédé d'un stade d'œdème, auquel succède la cyanose et l'infiltration hématique. Ces lésions sont susceptibles de guérison spontanée, car il n'y a pas d'atteinte tissulaire irrémédiable. L'infarctus s'accompagnant toujours de nécrose est une lésion définitive : la suppression de la cause ne peut pas faire régresser les lésions. Aux stades primaires, il s'agit d'un trouble fonctionnel, le capillaire n'est pas définitivement lésé, les tissus ne sont pas modifiés, les vaisseaux ne sont pas altérés — au stade d'infarctus, la paroi intestinale n'est plus qu'un hémato-me, les artères et les veines sont souvent thrombosées, empêchant tout apport sanguin, les tissus subissent déjà le sphacèle.

L'évolution de l'infarctus vers le sphacèle est donc irrémédiable, les tissus infarcis se laissent pénétrer par les microbes du contenu intestinal : très rapidement les premiers signes d'infection apparaissent au niveau de la paroi, nous les avons signalés. On colore

également bientôt des bactéries dans l'épaisseur de la sous-muqueuse, puis elles envahissent toute la paroi et dépassent la séreuse. L'infection se propage également par thrombo-phlébite ascendante vers la veine mésaraïque (LETULLE, MIGNON, DOPTER), ce qui ne peut que favoriser l'extension de l'infarcissement.

FRATTIN et BOLOGNESI auraient vu expérimentalement la guérison survenir au prix d'une cicatrice rigide et sténosante. « La régénérescence commence par le fond des glandes dont les cellules prolifèrent » (SAUVE). Il en résulte une sténose intestinale. Aucun fait clinique n'est établi, qui corrobore le résultat de ces expériences.

Nous avons totalement éliminé de la question, l'infarctus blanc, plus exactement dénommé gangrène ischémique : c'est une affection toute différente, beaucoup plus rare que l'infarctus rouge ; MERLIAU, dans sa thèse, en cite une douzaine de cas. Elle ne pose pas les mêmes problèmes et sa pathogénie est différente.

Nous ne pouvons mieux conclure cette étude microscopique qu'en citant intégralement la description histologique de deux pièces opératoires recueillies dans le service du Professeur MONDOR : Mademoiselle GAUTIER-VILLARS, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine, a bien voulu le rédiger, nous l'en remercions vivement.

Le premier concerne une malade opérée par le Docteur ABOULKER, dont malheureusement nous n'avons pu utiliser l'observation clinique : Les coupes ont été faites transversalement dans la zone franchement noire intéressant un grand segment mésentérique et

aussi longitudinalement dans la zone de transition entre la zone saine et la zone infarctée.

1) Dans les régions complètement infiltrées de sang, tout détail tissulaire a disparu ; on devine encore les diverses tuniques de la paroi mais les noyaux ont perdu toute colorabilité, et la partie superficielle de la muqueuse est abrasée, éliminée sous forme de débris nécrotiques. Les vaisseaux apparaissent très élargis ; leurs parois sont en voie de nécrose fibrinoïde massive, cernées en dedans par une épaisse bande de polynucléaires altérés en voie de margination et de diapédèse.

Cette zone caractérise donc l'infarctus tel que le décrivait LAËNNEC : hémorragie interstitielle massive diffuse, avec nécrose tissulaire, les lésions sont telles qu'il est impossible de dire si elles prédominent sur la séreuse ou sur la muqueuse ; la paroi entière est nécrosée et infiltrée de sang ; déjà se manifeste une tendance à la suppuration marquée par l'irruption de polynucléaires picnoque autour des vaisseaux.

2) Il existe une ligne abrupte entre la région infarctée et celle où la vascularisation réapparaît, mais au delà de cette ligne, l'intestin ne retrouve pas d'emblée ses caractères normaux ; il présente, en effet, d'abord un œdème massif de sa sous-muqueuse avec dilatation des capillaires et altération des veinules : la paroi des veinules est nécrosée et bordée du côté de la cavité par un liseré de polynucléaires altérés. Il n'y a pas dans cette région d'infiltration sanguine massive, mais, au niveau des capillaires qui passent de la sous-muqueuse dans le chorion de la muqueuse,

on saisit dans plusieurs points la diapédèse des hématies qui franchissent les parois capillaires.

Les vaisseaux du mésentère sont loin d'être intacts : plusieurs veinules sont obstruées par un thrombus fibrineux ; plus haut, une veine plus importante est également thrombosée, tandis que les artères voisines sont intactes. Un petit ganglion lymphatique porte des lésions d'infarctissement.

On peut donc, devant cet ensemble, dire infarctissement de l'intestin avec nécrose particulièrement marquée des parois capillaires et veineuses et thrombose élective des veines. Il semble que les lésions de nécrose des parois veinulaires et capillaires sont ici le caractère dominant et peut-être initial, contrastant nettement avec l'intégrité des artères.

La seconde (obs. V de LÉGER) définit, dans son laconisme, des lésions toutes différentes, dont l'aspect clinique fit pourtant dire infarctus dont la tendance extensive faisait craindre un pronostic défavorable et qui fut traitée heureusement par la résection :

« C'est le mésentère seul qui est infiltré de sang avec large irruption sanguine dans la graisse. La paroi du grêle est évidemment congestive mais sans hémorragies. Les parois vasculaires sont normales. N'est-ce pas simplement une apoplexie plus qu'un infarctus, car la nécrose est nulle ».

Dans les lésions intestinales par troubles de la perméabilité capillaire, l'anatomie macroscopique distingue l'œdème, l'infarctus, la nécrose ; l'examen microscopique différencie l'œdème, la cyanose, l'infiltration hématique, l'infarctus et la nécrose. Ce sont justement les premiers stades que le chirurgien de-

vrait pouvoir reconnaître pour prévoir l'évolution : il pourrait ainsi opposer une thérapeutique raisonnée, réservant le traitement médical au trouble fonctionnel réversible, le traitement chirurgical aux lésions anatomiques définitives.

TROISIÈME PARTIE

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

CHAPITRE VI

L'INFARCTUS EST UNE MALADIE DU CAPILLAIRE INTESTINAL

La pathogénie de l'infarctus intestinal a donné lieu à des théories nombreuses et diverses, ce qui suffirait déjà à prouver qu'aucunes d'elles n'expliquent de manière satisfaisante le phénomène.

L'étude du mécanisme de l'infarctus suit de très près celle des causes anatomo-cliniques et l'histoire de l'expérimentation est intimement liée aux modifications des concepts étiologiques. En coïncidence avec les découvertes des pathologistes, LITTEN reproduit régulièrement l'infarctus par ligature des vaisseaux mésentériques et à cette époque l'étiologie, la pathogénie, l'évolution clinique semblaient des plus faciles à expliquer. Malheureusement très vite, des idées discordantes se font jour : d'autres chercheurs, reproduisant les expériences de LITTEN, obtiennent des résultats contradictoires : on essaie de les

expliquer de manière plus ou moins heureuse. L'oblitération artérielle cède le pas à l'oblitération veineuse à la suite des travaux de LAPOINTE, qui synthétisent les expériences antérieures. Cependant l'oblitération vasculaire ne peut pas tout expliquer, la découverte de 1931 à la Société de Chirurgie pose de nouveaux problèmes ; l'explication mécanique perd sa place prépondérante. MOULONGUET veut voir dans l'infarctus intestinal, une manifestation infectieuse ; GRÉGOIRE ébranle sérieusement les assertions classiques en décrivant l'apoplexie par choc d'intolérance ; les surprenantes expériences de REILLY donnent la prédominance aux facteurs sympathiques, le rôle de l'histamine renouvelle totalement la pathogénie de l'infarctus.

Il y aurait une certaine tendance à morceler le syndrome et à y voir la réunion de maladies entièrement différentes : certains sépareraient même de manière absolue l'infarctus vrai, consécutif aux oblitérations vasculaires, et l'apoplexie qui serait une manifestation d'anaphylaxie. Nous nous sommes déjà élevés contre cette manière de voir et nous voulons montrer que, si des lésions viscérales identiques relèvent d'étiologie différente, elles sont l'aboutissant d'un mécanisme unique, ce qui explique l'uniformité des lésions.

Les diverses théories classiques prenaient pour base de départ l'idée que l'infarctus résulte d'une oblitération vasculaire et cherchaient à expliquer comment l'oblitération vasculaire était suivie d'infarctissement de l'intestin. Il nous a semblé peu logique d'établir une hypothèse en partant d'une lésion dis-

cutée ; nous croyons qu'il vaut mieux prendre pour base de discussion un fait nettement établi : l'infarctus est défini au point de vue anatomique par une infiltration hématique tissulaire résultant de la sortie du sang hors des vaisseaux : cette issue du sang ne peut se faire qu'à travers la paroi des capillaires, par rupture ou augmentation de la perméabilité. Il nous faut donc considérer l'infarctus comme le résultat d'une altération de la fonction capillaire. Etudier la pathogénie de l'infarctus se résume à rechercher le mécanisme qui provoque ces modifications de la perméabilité des petits vaisseaux : c'est peut-être remplacer un problème par un autre, mais nous croyons, nous ne sommes pas les premiers, que la question s'en trouve éclaircie, par contre elle n'est pas simplifiée. Un bref rappel de la physiologie des capillaires nous semble indispensable ; et d'abord définissons le capillaire. La différenciation anatomique des vaisseaux en artérioles, capillaires et veinules ne correspond pas à une répartition rigoureuse des propriétés et des activités caractéristiques de ces territoires ; les biologistes considèrent que les fonctions dites capillaires se développent dans une zone vasculaire dont les limites ne sont pas les mêmes dans toutes les parties de l'arbre circulatoire et chez les différents animaux : sous le nom de capillaire on doit donc englober le territoire des petits vaisseaux.

La circulation sanguine dans le capillaire présente quelques caractères dignes d'être notés : les hématies passent rapidement dans l'axe de la lumière et restent séparées des parois par une couche relativement inerte de plasma riche en globules blancs : c'est un

fait, si complexe que soient les théories qui l'expliquent. Si le courant sanguin se ralentit, il se produit « l'écrémage » ou « expression du vaisseau » (Ecoulement du plasma et immobilisation des éléments figurés) : puis les globules se tassent les uns contre les autres et le plasma commence à transsuder à travers les parois. Le capillaire, décrit tout d'abord comme un organe passif, possède en réalité une activité propre : l'irrigation capillaire est variable et commandée par les nécessités métaboliques des organes. Les variations de la circulation sont réglées par la contractilité : des excitations locales et centrales règlent cette activité et agissent par un mécanisme vraisemblablement nerveux et humoral. La pression capillaire donna lieu à de nombreux travaux : elle est inversement proportionnelle à celle de la pression osmotique du sang et notamment à celle des colloïdes, ce qui explique l'entrée et la sortie de l'eau des tissus. Elle paraît influencée davantage par la stase veineuse que par le volume du sang systolique. La pression décroît progressivement des artérioles aux veinules : les changements brusques de pression semblent dus surtout à la contractilité propre des vaisseaux.

Ce qui intéresse directement la pathogénie de l'infarctus c'est l'étude des échanges qui se font au niveau des capillaires entre le sang et les tissus. Normalement le capillaire est perméable au gaz à certains corps comme l'urée, le passage des cristalloïdes se fait facilement à travers la paroi endothéliale : par contre, les colloïdes ne traversent pas l'endothélium d'un capillaire intact. La perméabilité des capillaires a été beaucoup étudiée ces dernières années :

le livre de GELLHORN « La perméabilité en physiologie et en pathologie générales » résume les acquisitions récentes ; la première manifestation d'un trouble de la perméabilité est le passage des protéines du sang dans les tissus, autrement dit la diffusion du plasma sanguin. Ce passage du plasma entraîne une concentration sanguine et un blocage de la circulation.

La pression s'élève en amont et augmente encore la filtration. Si la cause persiste, les globules blancs traversent la paroi capillaire ; les globules rouges suivent bientôt et ainsi se développe une infiltration hématique d'abord péri-vasculaire, puis intra-tissulaire ; cette infiltration hématique augmente d'autant plus que la paroi capillaire présente rapidement des lésions organiques et n'oppose plus aucune résistance à la sortie du sang hors des vaisseaux.

L'augmentation de la perméabilité accompagne souvent la vaso-dilatation capillaire : KROGH expérimente d'abord avec l'uréthane mais démontre que l'augmentation de la perméabilité capillaire se produit sous l'action de toutes les substances qui dilatent ces vaisseaux. LANDIS a observé que les capillaires ouverts du mésentère de la grenouille ne sont pas plus perméables que ceux qui sont fermés. EBBECKE et PARISIUS ont obtenu des œdèmes d'urticaire sans dilatation des vaisseaux. Peut-être le facteur pression interviendrait-il plus que le facteur dilatation. L'activité capillaire se modifie sous l'influence de nombreux facteurs : le rôle des excitants mécaniques est facile à démontrer (EBBECKE) ; des excitants chimiques, le premier étudié fut l'uréthane (KROGH), un des derniers étudiés est l'histamine sur laquelle nous

aurons l'occasion de revenir. Les excitants nerveux ne sont pas à négliger : BRUCK montre que l'excitation d'un nerf qui contient des fibres vaso-dilatrices provoque une augmentation de la perméabilité des capillaires. KAYI-KAWA établit, en 1922, que le sympathique exerce sur la perméabilité des vaisseaux et en particulier sur celle des capillaires une action importante : la suppression de l'innervation sympathique provoque une diminution de la perméabilité.

Tous ces travaux ont été faits surtout en vue d'expliquer la formation d'œdème ; on connaît beaucoup moins bien les facteurs qui régissent la sortie des éléments figurés du sang hors de la cavité vasculaire. LANDIS montre le rôle de l'asphyxie tissulaire : une anoxie de 5 à 10 minutes provoque des lésions de stase irréversibles aussi accentuées que celles provoquées par une solution d'alcool à 10 %. Si l'on injecte dans un capillaire fermé aux deux bouts une suspension d'encre de chine à la pression de vingt à quatre-vingt mm. de mercure, l'encre jaillit brutalement et se répand en quelques taches isolées au voisinage du vaisseau. Apparemment la paroi n'est pas uniformément résistante mais contient des points faibles qui s'ouvrent sous une haute pression. Ces ouvertures sont plus nombreuses dans les capillaires veineux que dans les capillaires artériels ; elles apparaissent soudain quand la pression est suffisamment haute et se ferment brusquement quand elle redescend.

Ces expériences apparaissent un peu confuses, parfois contradictoires : il en ressort que la physiologie du capillaire est loin d'être élucidée. Il est certain

toutefois que le capillaire possède sa vie propre, qu'il est en relation étroite avec les tissus avoisinants. La perméabilité vasculaire est régie par la tonicité (Rôle de la pression et des vaso-moteurs), la fragilité pariétale, la sensibilité du sujet (REILLY) ; un trouble de la perméabilité capillaire apparaissant dans un territoire vasculaire étendu sous une influence quelconque, déterminera la sortie du plasma sanguin et lui succédera la leuco-diapédèse et l'érythro-diapédèse : les parois du capillaire perdront bientôt leur propriété et le sang passera sous pression dans les tissus.

CHAPITRE VII

L'INFARCTUS EXPÉRIMENTAL

De nombreux procédés expérimentaux permettent de reproduire l'infarctus intestinal chez l'animal : il est plus facile de le provoquer que de l'expliquer.

Nous classerons un peu arbitrairement, mais il faut bien classer, les principales méthodes expérimentales : les unes semblent agir mécaniquement sur les vaisseaux du mésentère, elles ont été réalisées il y a fort longtemps, ce sont les ligatures et les embolies, nous les étudierons d'abord ; les autres portent leur action sur le système nerveux ; les dernières sont des méthodes indirectes.

1°) ACTION MÉCANIQUE SUR LES VAISSEAUX DU MÉSENTÈRE.

Afin qu'on ne nous le reproche pas, nous savons fort bien que l'embolie ou la ligature ne sont pas de simples interventions mécaniques : ce n'est pas le mode d'action de la lésion, mais le procédé expérimental que nous avons voulu définir.

Ligature de l'artère mésentérique supérieure. — LITTEN, en 1875, avait établi que la ligature définitive de l'artère mésentérique supérieure entraîne constamment la mort de l'animal en 2 h. à 48 heures avec infarctus total du grêle ; si au lieu de faire la ligature du tronc, on lie une des branches, on obtient un infarctus intestinal correspondant au territoire d'irrigation de cette artère. Si on lie l'artère mésentérique supérieure au-dessous du départ des premières branches principales, on observe la même lésion, mais elle est localisée à la partie inférieure de l'intestin. MADELUNG désinsère l'intestin du mésentère sur 10 à 15 cm. de longueur et obtient un infarctus de la zone correspondante. Il fallait en conclure que l'artère mésentérique fonctionnait comme une artère terminale : cette conclusion est adoptée par ZÉZAS, GALLAVARDIN, MAUCLAIRE et JACOLET, JACKSON, PORTER et QUINBY, etc.

Cependant des idées divergentes se font jour : dès 1898, BÉGOVIN montre que si l'on respecte le vaisseau parallèle, aucun infarctissement ne suit la ligature des branches mésentériques ; en 1909, BOLOGNÉSI obtient des résultats inconstants : « Je ferai remarquer que je n'ai jamais obtenu des résultats constants pour aucune série d'expérience ». LAGANE croit que, à la suite de « l'oblitération par ligature ou par embolie du tronc de l'artère mésentérique supérieure, la production de lésions intestinales graves n'est pas la règle... il en est de même à la suite de l'oblitération des branches moyennes ».

On voit donc que les résultats de l'oblitération vasculaire sont forts variables : la ligature tantôt ne

donne rien, tantôt provoque un infarctus localisé, tantôt un infarctus dépassant les limites du territoire vasculaire lésé. Récemment FONTAINE et KUNLIN réalisent trois fois sur trois l'infarctus par ligature de l'artère mésentérique supérieure et montrent que chez le chien les trois dernières collatérales peuvent toujours être supprimées sans danger alors que la ligature entre la 4^e et la 5^e est dangereuse et qu'au-dessus de la 6^e se place la limite supérieure compatible avec la survie. VON HABERER et DIEULAFÉ croient l'inconstance des résultats liés au mode divers de vascularisation des différents animaux de laboratoire. Mais chez l'homme l'arrêt de la circulation intestinale n'est pas une conséquence fatale de l'embolie ou de la thrombose mésentérique et il est un certain nombre de cas dans la littérature où fut découverte à l'autopsie une mésentérique supérieure complètement thrombosée alors que l'intestin était normal : l'autopsie bien connue de CHIÈNE en est un exemple ; FARAH en cite 10 cas.

L'inconstance des résultats obtenus tant au cours de l'expérimentation qu'en clinique ne permet donc pas d'accepter intégralement l'interprétation classique du mécanisme de l'infarctus : l'artère mésentérique supérieure étant une artère terminale, sa ligature entraîne un arrêt de la circulation ; les capillaires n'ayant plus d'apport oxygéné vont se détériorer : c'est le premier phénomène ; le second va se produire alors : la colonne veineuse verticale que constituent les veines porte, splénique et mésaraïques exercent au niveau des veinules du mésentère une pression qui va aller continuellement en augmentant :

les parois capillaires altérées se laissent effondrer et l'infiltration commence. TSERKOVSKAIA pouvait écrire en 1911 « Le processus de la formation d'un infarctus hémorragique est basé sur des lois mécaniques ». L'origine mécanique de l'infarctus est contredit par un certain nombre de faits expérimentaux : il n'est pas nécessaire de réaliser une oblitération artérielle pour provoquer un infarctus : LONGCOPE et CLINTOCH réalisent une réduction du calibre des artères mésentériques, sans interrompre totalement le cours du sang : à l'autopsie de la plupart des animaux, l'artère mésentérique était transformée en une corde fibreuse mais l'intestin était normal ; cinq seulement sur dix-sept moururent d'infarctus. Ces recherches furent reprises et complétées par WELCH et MALL qui mirent en valeur le rôle essentiel de l'hypotension artérielle dans la production de certains infarctus hémorragiques ; comme le remarquent GOSSET et PATEL, ces observations qui datent de 1887, sont instructives : « En examinant, dans un appareil spécial, la circulation mésentérique du chien après ligature de l'artère, on observe qu'immédiatement la circulation cesse dans les artères, les capillaires et les veines ; très rapidement d'ailleurs, la circulation réapparaît, mais avec des caractères altérés : les artères sont contractées ou quelquefois un peu dilatées : le sang venant des collatérales coule plus lentement et sans pulsation ; le mouvement dans les capillaires est lent et irrégulier ; la direction du courant dans certaines veines est temporairement renversé, mais il est difficile de dire s'il y a reflux veineux dans les capillaires ; il n'y a plus de distinction entre le cou-

rant axial et le courant plasmatique. Peu à peu les veines sont distendues par les globules rouges et une énorme hyperémie se manifeste ; les globules rouges s'accumulent en paquet dans les veines, la stase apparaît... Avec le blocage partiel des veines et des capillaires, les globules rouges commencent à passer à travers la paroi des vaisseaux par diapédèse et au bout de quelque temps, l'hémorragie est si importante que l'on ne peut plus observer l'état des vaisseaux ». On ne peut imaginer description plus précise de l'apparition d'un infarctus. Plus loin ces mêmes auteurs montrent que l'apport sanguin des collatérales n'est pas nécessaire pour créer l'infarctus : si l'on isole de toute communication vasculaire un segment d'intestin, lui laissant toutefois une seule artère et une seule veine, et que, par un moyen quelconque, nous comprimons cette artère, l'infarctus apparaît lorsque la pression artérielle est égale au $1/5^e$ de la pression normale ; il constate ce fait intéressant que cette pression est la même que celle que l'on mesure dans les branches de l'artère mésentérique supérieure après ligature du tronc. Il rejette la théorie du reflux veineux et pour eux le sang extravasé dans l'infarctus est d'origine artérielle venant par la circulation collatérale. FONTAINE et KULLIN montrent que l'on peut faciliter l'établissement de cette circulation collatérale et empêcher la production de l'infarctus par des ligatures successives des collatérales au ras du tronc, ils ont pu sans accident supprimer les artères de 1 m. d'intestin, ils empêchent la production de l'infarctus en novocaïnisant le plexus mésentérique supérieur ; DIEULAFÉ évite dans cinq expériences sur sept, en

injectant de l'adrénaline, l'infarctus qu'ils observent chez des témoins par ligature de tous les vaisseaux d'un segment intestinal de 20 cms environ.

Il semble donc difficile, devant ces faits contradictoires, d'admettre que l'oblitération artérielle agit par pure mécanique. AMELINE et LEFEBVRE font remarquer que l'oblitération d'un tronc artériel est d'abord une excitation, une offense de l'endothélium ; on ne peut lier une artère sans déclancher à distance des réflexes, dus à l'irritation du système sympathique. Les lésions artérielles anciennes, la fréquence des thromboses veineuses associées modifient les caractères de la circulation.

De l'étude des ligatures artérielles on peut tirer la conclusion suivante : la ligature déclanche peut-être un arrêt momentané de la circulation mais ce qui conditionne l'infarctus intestinal ce sont les variations de rétablissement de la circulation collatérale.

EMBOLIES ARTÉRIELLES.

Dès 1867, LEFEBVRE, par une injection de graine de tabac dans le système artériel, obtint un infarctus hémorragique. COHNHEIM n'obtient aucune lésion à l'aide d'embolie arrêté dans les grosses branches de l'artère. MARECK a obtenu l'infarctus après ligature des veines combinée à l'injection de paraffine dans les artères. LAGANE a réalisé assez régulièrement des infarctus hémorragiques et des hémorragies intra-veineuses ou intra-artérielles de plâtre à contre courant et il remarque que ces injections entraînent des lésions multiples des petits vaisseaux, de plus elles

lèsent les capillaires et permettent une issue plus facile du sang à travers les parois altérées, il y a eu peu de travaux récents sur l'embolie expérimentale de l'artère mésentérique. Bardin a étudié de façon très précise l'embolie pulmonaire par l'injection de perle d'émail sans plomb de 2 à 10 mm. de diamètre ou des perles de paraffine : les grosses perles ne foudroient pas l'animal ; la mort subite est la conséquence d'embolie minuscule siégeant dans l'artériole intra-parenchymateuse.

3°) *Ligature des veines mésentériques.* — Là encore, les expériences n'ont révélé que contradiction : LITTEN reproduit régulièrement l'infarctus intestinal par ligature du tronc de la veine mésentérique supérieure ; WILMS fit des expériences sur le lapin et obtint constamment un infarctus par la même ligature ; LAGANE lie le tronc de la veine mésaraïque supérieure aussi près que possible de sa terminaison : le chien meurt et à l'autopsie on trouve un infarcissement de la presque totalité de l'intestin grêle et du gros intestin ; Hébert DE LA ROUSSELIÈRE n'obtient qu'un infarctus limité par ligature du tronc porte ou du tronc de la mésentérique supérieure ; ROUSSEL admet que l'oblitération de la partie supérieure du tronc porte, si les racines sont intactes, ne produit pas d'infarctus, mais évolue comme une pylé-phlébite. Il cite à l'appui de sa thèse les cas de Mayo ROBSON, de WILMS qui ont lié la grande mésaraïque au cours d'intervention chez l'homme sans aucun accident : mais rien ne prouve que ce soit l'origine de la veine mésaraïque supérieure qui ait été liée ; il s'agissait peut-être simplement d'une grosse collatérale. SPRENGEL et BORROVEC-

CHIO ont vu deux thromboses de la veine mésentérique sans lésion intestinale ; les recherches récentes de FONTAINE et KUNLIN ont montré d'une façon formelle que les lésions tronculaires peuvent donner des infarctus : « C'est par la ligature veineuse isolée qu'on obtient les infarctus à la fois les plus marqués et les plus étendus, et cela sans que les artères participent en aucune façon à l'éclosion des lésions ». On ne conteste pas, par contre, les expériences de ligature radiculaire : BÉGOUIN et FRATTIN ont montré que, si l'on interrompt sur 5 cm. la ligne des anses anastomotiques, parallèle à l'intestin, ou si, la laissant persister, elle doit seule pourvoir à la circulation de 30 cm. d'intestin, on observe un infarctus : les vaisseaux pariétaux ne sont donc une voie de dérivation que pour 5 cm. d'intestin, et les arcades, pour 30 cm. Il est difficile de tirer des conclusions de ces expériences : le mécanisme de la formation d'un infarctus hémorragique par oblitération veineuse est basé sur la loi émise par LAPOINTE en 1904 pour l'infarctus du testicule. « Lorsqu'il ne se trouve pas de circulation collatérale suffisante, le sang qui stagne produit un engorgement à tension progressive qui forme bientôt une barrière infranchissable au sang des capillaires. Les artères correspondantes continuent à amener du sang : il distend les capillaires, stagne à son tour, altère les parois vasculaires et l'infarctus se constitue ; d'où cette loi : la fluxion artérielle produit l'infarctus hémorragique dans un territoire ou dans un organe atteint de stase veineuse ».

Ce qui fait varier le résultat des oblitérations veineuses, c'est qu'il est difficile de supprimer totale-

ment la circulation de retour : il est évident que la circulation veineuse de l'intestin n'est pas bloquée par la ligature de la veine mésentérique supérieure, les voies anastomotiques sont nombreuses. Il faut admettre donc que l'oblitération tronculaire n'amène pas elle-même l'infarctus, il faut que s'y joigne l'occlusion des veines iléo-jéjunales, des arcades veineuses, surtout de l'arcade juxta-intestinale ; les classiques admettaient donc la nécessité d'une thrombose radriculaire extensive qui blocait totalement le retour veineux ; l'infection (MOULONGUET), les troubles humoraux (HAVELICEK) la stase (VIRCHOW) provoquent ces thromboses dans le système porte.

Ligature des veines et des artères. — SPRENGEL croit que la ligature simultanée des artères et des veines mésentériques provoque la gangrène anémique de l'intestin : l'expérience infirme totalement cette notion : BLESSIG le démontre dans une série d'observations sur l'animal ; Hébert DE LA ROUSSELIÈRE obtient un infarctus hémorragique mais avec sphacèle rapide ; LECLERC et COTTENOT émirent l'hypothèse que l'infarctus blanc se produisait lorsque l'oblitération vasculaire siège au-dessous des arcades anastomatiques, l'infarctus rouge se produirait seulement lorsque l'oblitération intéresse uniquement les grosses branches mésentériques. Ceci est contredit par de nombreuses expériences. Pour reproduire expérimentalement avec certitude et constance des lésions ischémiques simples sans infarctissement, FONTAINE et KUNLIN ajoutent à la ligature artérielle une vasoconstriction périphérique et vident l'anse ischémisée de tout son sang par injection après ligature dans le

segment périphérique de l'artère de 1 cm³ d'adrénaline au millième. On peut donc admettre, sans réserve, la conclusion de SAUVÉ que l'infarctus hémorragique intestinal doit être pratiquement considéré comme le seul type anatomique auquel tend à aboutir l'occlusion des vaisseaux de l'intestin. Au point de vue clinique, d'ailleurs, il semble que la plupart des observations de nécrose ischémique contiennent, dans la description anatomo-pathologique, tous les éléments de l'infarctus banal : très souvent on note à côté de la zone nécrotique une région de couleur lilas ou violette assez caractéristique de l'infarctus rouge. L'on peut admettre que la nécrose ischémique est une lésion clinique rare et il paraît certain que l'expérimentation réalise difficilement ce type de lésion : la ligature simultanée de l'artère et de la veine produit un infarctus typique, d'après tous les expérimentateurs.

2°) LES EXPÉRIENCES MODERNES.

A cette expérimentation directe sur les vaisseaux, les auteurs modernes ont préféré des expériences plus difficiles à réaliser, plus délicates à interpréter ; l'infarctus est réalisé par un grand nombre de méthodes ; nous distinguerons parmi celles-ci :

- les actions directes sur la paroi vasculaire ;
- les actions directes sur les troncs nerveux ;
- les actions directes sur les centres nerveux ;
- les actions indirectes ou l'infarctus est réalisé, toujours sans toucher aux vaisseaux, par choc anaphylactique, par hypersensibilisation, par troubles humoraux.

Action directe sur la paroi vasculaire. — Ce titre, une fois de plus, ne préjuge pas du mécanisme, il indique seulement la manière dont on réalise l'expérience. ABOULKER et P. GAUTIER-VILLARS obtiennent des lésions hémorragiques en badigeonnant ou en arrosant l'artère appendiculaire avec une solution de chlorure de baryum à 3 % dans l'eau distillée : ce vaso-constricteur énergique a déjà été utilisé par DELARUE, Justin BESANÇON et BARDIN dans leurs expériences sur les embolies cérébrales ; les effets appendiculaires sont immédiats, pâleur presque instantanée des vaisseaux, puis accélération vive des battements, au-dessus du point touché et en même temps contraction segmentaire de l'appendice avec parfois apparition d'ecchymose ponctiforme : deux fois sur huit il y eut infarctus total de l'appendice.

De nombreuses autres substances vaso-constrictives ont été employées, et dans certains cas le simple attouchement suffit à déclencher la lésion : nous avons vu, dans le laboratoire du Docteur REILLY, une magnifique pièce d'infarctus pulmonaire obtenue en frottant légèrement l'artère pulmonaire d'un chat avec une allumette.

Action sur les troncs nerveux. — Ces expériences sont d'une portée générale encore bien plus grande et REILLY les réalisaient non pour provoquer un infarctus mais pour expliquer les hémorragies intestinales de la fièvre typhoïde : des suffusions sanguines du tube digestif apparaissent en quelques heures par irritation du nerf splanchnique ; cette irritation est réalisée par la mise en contact du splanchnique du cobaye de substances extrêmement variées et en

quantité infinitésimale : ce peuvent être des toxines microbiennes, endotoxines typhiques, antigène VI ou 0, toxine diphtérique, endotoxine du bacille de Bordet, ou encore des sels minéraux tel que l'acétate de plomb, le sulfate de cobalt, le sulfate de nickel; les mêmes résultats ont été obtenus par des substances aussi différentes que l'alcool à 30°, l'huile chloroformée au 10/1000°, la nicotine, le chélidoïne, le sulfarsénol ou le venin de serpent. Lorsqu'ils sont injectés par voie splanchnique, ces toxiques entraînent la mort à une dose toujours très inférieure à la dose mortelle, par voie sous-cutanée ou intra-veineuse. La faradisation du nerf splanchnique, ou même la simple striction par fil de lin, produit les mêmes effets. L'atteinte du système neuro-végétatif abdominal réalise au niveau de l'intestin ou une réaction essentiellement hyperplasique ou une nécrose, ou un véritable infarctus avec lésions hémorragiques et vasculaires massives; un point d'un grand intérêt est la présence de lésions vasculaires, qui semblent déclanchées par l'excitation nerveuse et qui sont caractérisées par la nécrose totale des endothélium artériels et une thrombo-phlébite typique; ces lésions vasculaires atteignent un degré inusité : REILLY les décrit sous le nom d'endothélites. Ces altérations ne sont d'ailleurs pas absolument constantes : elles prédominent tantôt sur l'estomac, tantôt sur l'intestin, elles varient suivant l'endroit où l'on atteint le nerf; la susceptibilité individuelle, l'animal employé interviennent autant que la dose totale injectée. Voulant démontrer qu'il s'agit là uniquement d'une action nerveuse et même sympathique, REILLY et ses colla-

borateurs emploient le procédé du sac jugulaire : l'injection étant faite dans la veine jugulaire interne interrompue par une ligature à chacune de ses extrémités, le poison enfermé dans ce sac ne peut agir que par l'intermédiaire du système neuro-végétatif de l'endoveine.

TINEL et ses collaborateurs ont vu survenir des lésions hémorragiques des divers viscères en excitant le bout périphérique des racines postérieures : avec UNGAR, GROSSIORD et PARROT il produit des infarctus abdominaux en excitant les racines postérieures dorsales : ces lésions surviennent 1 à 2 heures après l'irritation nerveuse. Les fibres issues des racines postérieures arrivent aux organes abdominaux par la voie principale des splanchniques : on sait depuis les travaux de BAYLISS, confirmés tout récemment par BAIN, IRWING et Mac SWINEY, que le splanchnique contient un contingent important de fibres centripètes passant par les racines postérieures et ayant leur centre trophique dans le ganglion rachidien. Des recherches récentes ont montré la possibilité d'un autre trajet : HARPER, Mac SWINEY et SUFFOLK ont vu que certaines fibres venant des racines postérieures joignent la pneumogastrique dans le thorax et atteignent les organes abdominaux avec ce nerf.

Action sur les centres nerveux. — Grâce à un phénomène de répercussivité, il est possible de provoquer des désordres semblables en déposant un produit toxique sur la chaîne sympathique latéro-cervicale ou dans le ganglion étoilé. REILLY obtient un infarctus en enfonçant dans le ganglion cervical supérieur du chien des épines de ronces ; CLAVEL et MELNOTTE ont

constaté à deux reprises chez le chien, après énévation de l'intestin, une vaso-dilatation s'accompagnant de suffusion et de véritables apoplexies sanguines sous-séreuses.

On peut voir un infarctus survenir après injection de silicate dans le pharynx du cobaye, après la mise au contact du stellaire du lapin d'huile phosphorée ou d'alcool. Le rôle du système nerveux, extériorisé par ces expériences, était connu depuis déjà longtemps : SCHIFF, en 1845, avait montré que la lésion unilatérale du thalamus et du pédoncule déterminait expérimentalement une ulcération suivie parfois de perforation de l'estomac. C'est surtout CUSHING qui, en 1932, montra la liaison entre les ulcérations de l'estomac et du duodénum et des altérations du système nerveux central : dans plusieurs cas de tumeur cérébrale, il existait des hémorragies gastriques et l'autopsie révélait des lésions d'œdème et d'hémorragie de la muqueuse. DROGUET observe des hémorragies intestinales dans certaines tumeurs de la poche de Ratke. TARDIEU signale que les lésions intestinales existent parfois au cours du coma, mais qu'elles ne sont pas aussi fréquentes que l'encombrement bronchopulmonaire ou le collapsus.

Action indirecte. — GRÉGOIRE eut l'idée de faire de l'infarctus intestinal dit inexpliqué, la conséquence d'un choc d'intolérance, en présence d'un cas clinique dans lequel il crut retrouver toute la symptomatologie des accidents anaphylactiques. Il établit la réalité de cette hypothèse par des expériences faites sur le chien et sous anesthésie locale. Dans un premier groupe, il provoque une anaphylaxie généralisée :

« les animaux sont préparés pendant quatre semaines au moins et ont reçu dix à quinze cm³ de sérum de cheval. Puis on pratique deux, trois, quatre injections déclenchantes dans l'épaisseur de la paroi musculaire de l'intestin grêle. Chaque injection produit une plaque ronde de coloration violette mais leur dimension ne dépasse pas celle d'une pièce de 50 cm. Dans un second groupe d'expérience, est réalisé une anaphylaxie locale type phénomène d'Arthus : on injecte à un chien non préparé du sérum de cheval dans la musculature d'une anse intestinale : dix jours après on injecte au même endroit les mêmes doses de sérum ; huit jours après même épreuve, le phénomène d'Arthus se produit : les artères de l'anse ont cessé de battre, tandis que les veines collatérales sont distendues et remplies de sang noir : l'anse prend une couleur violacée, le mésentère est épaissi. Ces expériences montrent que l'on peut reproduire expérimentalement des lésions en tout semblables à l'apoplexie que l'on rencontre en clinique humaine, mais les produits employés pour obtenir cet accident ne ressemblent en rien à ceux qui peuvent le réaliser chez l'homme, car le courant sanguin ne charrie pas habituellement du sérum de cheval ou du nitrate de cobalt : aussi avons-nous cherché quelle pourrait être la toxine susceptible d'atteindre le système neuro-végétatif de l'homme dans les conditions les plus fréquentes. Nous avons essayé de reproduire le phénomène de SCHWARTZMAN à l'aide de toxine colibacillaire : sous anesthésie générale on injecte un peu de toxine dans le bord adhérent de la dernière anse grêle ; l'animal meurt le lendemain présentant un infarctus de tout le cœcum ».

Très proche des résultats expérimentaux de GRÉGOIRE sont ceux que LORTAT-JACOB rapporte dans sa thèse : préparant une lapine par injection intra-utérine de colibacille et de staphylocoque, il déclenche par injection intra-veineuse de 1 cm³ de la même culture mixte une congestion viscérale diffuse comportant notamment un infarctissement d'une portion du grêle exposé juste au-dessus de l'utérus. Ces expériences sont d'un grand intérêt, car le colibacille, le staphylocoque sont des microbes banaux, dont la présence peut être imaginée assez fréquente dans le torrent circulatoire.

Bien d'autres expériences ont permis de réaliser des infarctus intestinaux : ERLANGER, par injection continue intra-veineuse d'adrénaline, note des zones d'infarctissement dans les villosités intestinales.

FONTAINE et KUNLIN injectent 1 cm³ d'adrénaline dans l'artère mésentérique supérieure d'un chien et obtiennent une fois une congestion intense de 50 cms d'intestin grêle, une autre fois un infarctus vrai.

L'administration prolongée d'histamine intra-veineuse provoque des ulcérations gastriques et diverses lésions hémorragiques disséminées dans les viscères; TINEL, UNGAR et GROSSIORD obtiennent, après injection d'histamine dans l'artère afférente d'une anse intestinale, des lésions absolument analogues à celles qui succèdent à une embolie. AMELINE cite une expérience où l'injection dans le mésentère de 6 cm³ d'une solution d'histamine à 1 % provoque une grosse plaque infarctoïde portant à la fois sur l'intestin et le mésentère : cette plaque présente un aspect histologique comparable à celui d'un infarctus humain.

L'histamine injectée à la dose de 1/20 de gramme dans la paroi cœcale provoque une suffusion violacée, lie de vin, en même temps qu'un météorisme croissant ; injectée dans l'artère mésentérique supérieure, elle donne les mêmes résultats alors que rien ne se produit si elle est injectée dans une veine (KOURILSKY).

L'action vaso-dilatatrice de l'acétylcholine est voisine de celle de l'histamine : KOURILSKY injecte dans la paroi de l'intestin et du cœcum de cobaye de l'acétylcholine ; il obtient inconstamment des lésions hémorragiques « avec toutes les irrégularités qu'à maintes reprises nous avons noté dans notre expérimentation ».

SZAKALL signale que la callicréine est capable de donner des lésions hémorragiques : c'est d'ailleurs un corps présent dans la plupart des tissus et qui paraît avoir une certaine parenté avec l'histamine. DUVALL et BINET obtiennent quelquefois l'infarctus pulmonaire par injection de polypeptides : le protocole de leurs expériences est rapporté dans la thèse de Cl. OLIVIER.

CHAPITRE VIII

HYPOTHÈSES SUR UN MÉCANISME DE L'INFARCTUS

Les méthodes expérimentales qui réalisent l'infarctus paraissent nombreuses : LITTEN et les classiques le voient survenir après embolie artérielle ou après ligature vasculaire. TINEL, REILLY et d'autres agissent indirectement sur les vaisseaux en irritant le système nerveux végétatif. GRÉGOIRE démontre l'importance des phénomènes de choc anaphylactique, de choc d'intolérance. Par quel mécanisme la ligature vasculaire, l'irrigation du splanchnique, le choc anaphylactique aboutissent-ils à l'infarctus ; il est tentant d'admettre un mécanisme commun : certains travaux autorisent cette simplification.

LERICHE insiste depuis longtemps sur l'importance du système nerveux sympathique dans la pathologie vasculaire : n'a-t-il pas écrit que « Le trouble des nerfs de la paroi joue plus de rôle que la perte de la lumière artérielle ». Dans une communication au

Congrès de Chirurgie de 1935, il montre que l'infarctus intestinal n'est qu'un des chapitres de la pathologie vasculaire et qu'il obéit aux mêmes lois ; l'infarctus lui apparaît comme un phénomène secondaire à l'ischémie, mais il nécessite une circulation anastomotique ramenant du sang à contre courant dans le foyer ischémié, et des conditions locales de pression qui produisent l'hémorragie diapédétique interstitielle. Or ce qui domine le problème des circulations collatérales, c'est le jeu de l'innervation vaso-motrice. Si le sympathique est excité (et il l'est quand il y a oblitération ou ligature) la circulation collatérale s'établit mal et il n'y a exsudation hémorragique en placard ou de façon diffuse. On peut donc admettre que les troubles de l'innervation pariétale interviennent dans l'oblitération spontanée ou après ligature expérimentale pour produire l'infarcissement. De même, dans les infarctus d'origine veineuse, le sympathique intervient pour supprimer toute circulation de retour. Ces hypothèses sont démontrées par FONTAINE et KUNLIN : quand on associe à la ligature l'ablation du plexus mésentérique supérieur, c'est-à-dire que l'on supprime le centre vaso-moteur, l'infarcissement n'a pas lieu. Et LERICHE de conclure « C'est la variabilité de l'élément vaso-motricité troublé qui, là comme aux membres, est la cause la plus importante de l'évolution d'une oblitération artérielle et de la qualité des accidents : je ne dis pas la seule, ce serait faux ».

Il y a très longtemps que l'on avait montré l'existence de phénomènes vasculaires dans le choc anaphylactique : la vaso-constriction ainsi réalisée pour-

rait suffire à expliquer la genèse de l'infarctus. Mais nous pouvons apporter d'autres preuves, REILLY, dans la thèse de son élève FRIEDMANN, démontre le rôle immense que joue le système nerveux neuro-végétatif dans les états anaphylactiques et anergiques. C'est d'ailleurs en étudiant ces faits que REILLY fut frappé de la similitude des lésions que déclenche d'une part l'atteinte toxique et mécanique du sympathique abdominal, d'autre part les réactions anergiques violentes. GRÉGOIRE était arrivé aux mêmes conclusions et notait que « Probablement l'anaphylaxie provoque une irritation du système neuro-végétatif que beaucoup d'autres mécanismes peuvent aussi déclencher. LUMIÈRE leur a donné le nom de choc anaphylactoïde : ces mêmes accidents que l'on provoque en insensibilisant un animal par une albumine hétérogène, on peut les obtenir sans préparation, en portant directement au contact du système neuro-végétatif un agent irritant donné : n'est-ce point là l'expérience de REILLY ? Ainsi, et c'est GRÉGOIRE qui l'écrit, les accidents apoplectiques et hémorragiques sont bien réellement la conséquence d'une irritation du système nerveux végétatif ».

Il résulte donc de nombreuses expériences, les preuves cliniques sont plus difficiles à donner, que l'infarctus résulte d'une irritation du système nerveux végétatif. Par quel mécanisme déclenche-t-elle un infarctus ? des hypothèses ont été proposées, mais aucune ne semble absolument prouvée; nous les grouperons en trois théories très incomplètes, pleines de contradictions.

1) La première suppose que l'infarctus s'accompagne d'une vaso-constriction artérielle : l'existence de cette vaso-constriction artérielle est à peu près établie au cours de l'infarctus expérimental : PASTEUR-VALLÉRY-RADOT démontre élégamment son existence sur de très belles artériographies prises chez le lapin au cours du choc anaphylactique. Le spasme artériel est invoqué par la plupart des auteurs qui traite de l'infarctus sans oblitération artérielle : il semble exister au cours de l'intervention, puisque les battements artériels un instant supprimés peuvent réapparaître. La preuve absolue manque, au laboratoire il est impossible de provoquer des phénomènes vaso-moteurs purs : J. GOSSET et PATEL n'ont pu les réaliser.

RICKER, en 1927, publie une monographie intitulée « Sclérose und hypertonie der innervierten artérien » : il développe l'idée que les troubles artériels sont d'abord des troubles fonctionnels, que le trouble vaso-moteur, l'hypertonie, engendrent la sclérose ; il applique cette idée à la pathogénie de l'infarctus et croit que la stase capillaire est due à la vaso-constriction artériolaire. Les réactions des artéioles (artères situées juste devant les capillaires) et des « petites artères » sont en relation étroite avec les réactions capillaires. Pour une excitation moyenne et faible, les artères et les capillaires réagissent dans le même sens, constriction ou dilatation. Au contraire, par une forte excitation, les capillaires perdent leur capacité vaso-constrictive tandis que les artéioles et les petites artères sont « ranimées » par cette excitation ; les artéioles sont contractées, les capil-

lares sont dilatées. Les auteurs anglais appellent cette dilatation capillaire hyperémie réactive, RICKER la désigne sous le nom de fluxion pathologique. Si la constriction artérielle se prolonge, la fluxion prend des caractères pathologiques, le courant sanguin se ralentit, il y a hyperémie pré-statique : à ce stade, commence la diapédèse. Ce processus s'exagère pendant la stase proprement dite, l'on voit apparaître de véritables hémorragies qui peuvent être extrêmement abondantes, surtout s'il s'agit d'une surface muqueuse; dès cette période, des lésions endothéliales graves apparaissent, qui vont favoriser encore l'infiltration hématique. L'ensemble de ces phénomènes est appelé par RICKER hyperémie péristatique : celle-ci comprend donc plusieurs stades : fluxion, hyperémie pré-statique, stase, hyperémie post-statique. Bien entendu, le processus peut s'arrêter à un stade précoce. Nous retrouvons, dans l'énoncé de cette théorie, un certain nombre de caractères primordiaux que nous a paru présenter le mécanisme de l'infarctus intestinal. En résumé, tout processus amenant une vasoconstriction artérielle tend à aboutir à l'hyperémie péristatique, donc à la vaso-dilatation capillaire.

MEAKINS confirme les vues de RICKER par de belles images histologiques : il publie également une microphotographie de mésentère de rat, excité par une suspension de bactérium-coli où apparaît la constriction artériolaire, la dilatation capillaire : autour de ce capillaire dilaté on voit la sortie en masse des globules rouges ; et MEAKINS de conclure, l'infarctus est dû à la vaso-constriction qui ralentit le courant sanguin et provoque une diapédèse plus ou moins étendue dans les tissus voisins.

Cette théorie est dogmatique : elle explique, elle ne prouve pas. RICKER ne dit pas pourquoi la vaso-constriction entraîne la stase : J. GOSSET et PATEL croient que la vaso-constriction est suivie d'une réduction du débit circulatoire et que celle-ci est responsable de la vaso-dilatation capillaire : les expériences de MALL et WELCH montrent comment on provoque un infarctus par réduction du débit. LOEFLER lie la mésentérique supérieure du cobaye et obtient toujours une nécrose anémique : s'il place une ligature de manière à ce que la circulation ne soit pas totalement interrompue, il obtient un infarctus; d'après cet auteur, viennent encore à l'appui de cette thèse, les faits que, dans les organes à circulation terminale comme la rate, la thrombose artérielle est suivie de nécrose splénique, dans les organes à circulation collatérale développée comme l'intestin, la thrombose de l'artère principale donne un infarctus ; l'on peut expliquer la vaso-dilatation capillaire par la diminution de l'apport d'oxygène, par l'anoxémie que provoque la réduction de la circulation : LANDIS a montré que les modifications dans l'apport d'oxygène troublent la perméabilité capillaire, nous avons cité plus haut ces expériences. D'ailleurs, les modifications physico-chimiques tissulaires sont importantes : si l'oxygène diminue, l'acide carbonique, l'acide lactique augmentent. ROUS et DRURY ont objectivé les modifications tissulaires au cours de l'infarctus. Les modifications du milieu extérieur influent sur l'activité capillaire et l'on pourrait comprendre ainsi le mécanisme qui relie la vaso-constriction artériolaire et la paralysie capillaire.

Si imparfaite que soit la théorie de RICKER, elle explique la coexistence dans l'infarctus humain, de la vaso-constriction artérielle, évidente pour le chirurgien, et de la vaso-dilatation capillaire que voit l'histologiste sur les coupes microscopiques.

2°) Il est une explication plus simple : l'excitation ou l'irritation mettent en jeu la fonction vaso-dilatatrice du sympathique, qui a été surtout étudiée par DASTRE et MORAT. L'étude de la vaso-motricité montre que les vaisseaux sont sous la dépendance de deux variétés de nerfs, les nerfs vaso-constricteurs et les nerfs vaso-dilatateurs. Les nerfs vaso-constricteurs sont bien connus et appartiennent au système sympathique ; beaucoup plus discutée est l'origine des nerfs vaso-dilatateurs. GOLTZ montre que le nerf sciatique du chien contient, à côté des fibres vaso-constrictives sympathiques, des nerfs vaso-dilatateurs ; deux ans plus tard, STRICKER découvre que ces vaso-dilatateurs quittent la moelle par les racines postérieures et ont leur centre trophique dans les ganglions rachidiens. BAYLISS et LANGLEY ont identifié les fibres vaso-dilatatrices avec les fibres sensibles : la fonction sensitive se ferait dans le sens centripète, la fonction dilatatrice dans le sens centrifuge, cette dernière serait donc le résultat d'un influx nerveux « antidromique ». KENKURÉ a montré dans le splanchnique des fibres minces, faiblement myélinisées dont le centre trophique se trouve dans le ganglion spinal et qui ne jouerait aucun rôle sensitif : ces fibres purement centrifuges appartiennent au parasympathique spinal et seraient vaso-dilatatrices. DALE a montré que ces fibres n'étaient pas paralysées par

l'atropine. Ce qui rend plus complexe cette étude, c'est que la plupart des nerfs sympathiques contiennent des fibres vaso-constrictives et vaso-dilatatrices, que l'effet des premières l'emporte lors de l'excitation. Il est possible que ces nerfs puissent être suppléés par le plexus péri-vasculaire, qui est doué d'un automatisme propre. La chronaxie des fibres vaso-dilatatrices et vaso-constrictives est très voisine : OINUMA l'a montré chez la grenouille ; les fibres vaso-dilatatrices ont une chronaxie légèrement plus faible. L'action de ces vaso-dilatateurs n'est pas plus élucidée que leur origine : doit-on considérer les filets vaso-dilatateurs comme un nerf inhibiteur ? Si on leur accorde une activité motrice propre inverse de celle des constricteurs, il faut supposer deux catégories de fibres lisses vaso-constrictives et vaso-dilatatrices. L'étude de la chronaxie ne permet pas de résoudre ce problème : l'origine d'aboutissement est sûrement le même, mais on ne peut préciser si les mêmes fibres reçoivent les mêmes nerfs. Cependant l'action de l'adrénaline paraît s'opposer à la conception des vaso-dilatateurs, nerf inhibiteur vasculaire : celle-ci ne provoque plus de vaso-constriction mais de la vasodilatation, si l'on fait agir un sympatholytique (YOHIMBINE) ; on explique ce phénomène en disant qu'à l'état normal l'adrénaline excite et le vaso-dilatateur et le vaso-constricteur ; après sympatholytiques, l'action sympathique est paralysée, la vasodilatation reste seule possible ; comme l'action de l'adrénaline porte non sur les fibres nerveuses mais sur les fibres de vaisseaux, cette explication exige de reconnaître l'existence de deux catégories de muscles, sinon elle doit être abandonnée.

Il paraît donc bien difficile de bâtir une théorie sur une fonction encore si peu connue : on ne peut qu'admettre l'intervention des fibres vaso-dilatrices, sans chercher à l'expliquer.

3°) La troisième hypothèse est d'une portée plus générale : elle pourrait presque rendre compte des indécisions des précédentes. La vaso-dilatation capillaire peut reconnaître pour cause la libération de l'histamine ou des substances H, médiateur chimique du sympathique. Cette théorie a été très étudiée, et pour la première fois les différentes étapes du processus sont expliquées avec expériences à l'appui.

UNGAR, CONTIADÈS et PALMER ont caractérisé, par l'augmentation de la sécrétion gastrique chez l'animal, la production de l'histamine au cours des principales étiologies de l'infarctus : l'embolie expérimentale, réalisée par injection intra-vasculaire de poudre de lycopode, libère de l'histamine en grande quantité. Refaisant l'expérience de REILLY, ils excitent les nerfs splanchniques, obtiennent l'infarctus et démontrent l'existence concomitante de l'histamine. Ils injectent de l'histamine dans l'artère mésentérique supérieure d'un lapin, puis dans la paroi intestinale, l'infarctus se produit dans les deux cas. AMELINE et LEFEBVRE produisent ainsi des lésions histologiques dont la ressemblance avec l'infarctus mésentérique de l'homme est frappante. Il était logique de déduire de ces expériences un mécanisme neuro-humoral de l'infarctus : UNGAR, CONTIADÈS et PALMER l'exposent ainsi au Congrès français de Chirurgie (1935), il comporte d'une manière générale :

1°) Une stimulation des terminaisons des nerfs de la sensibilité vasculaire, ou une excitation antidromique de leur trajet.

2°) La mise en liberté d'une substance histaminique au niveau de ces terminaisons, donnant naissance à un réflexe d'axone.

3°) Une vaso-dilatation consécutive persistante avec raptus hémorragiques.

D'une manière plus précise, ce processus général peut se réaliser suivant trois modalités différentes :

a) Dans le premier cas, le stimulus consiste en une irritation d'une terminaison sensible intravasculaire. C'est ce qui est réalisé dans nombre d'expériences, lorsque l'excitant utilisé a été une substance irritante (nitrate d'argent, ténébryl), ou une variation de la composition chimique du sang (diminution de l'apport artériel ou stase veineuse, réalisées par des ligatures vasculaires, les embolies). Cette irritation au niveau de l'appareil terminal du nerf sensitif libère des substances histaminiques (H). Celles-ci stimulent les terminaisons sensibles et donnent naissance à un réflexe d'axone, selon le mode classique décrit par BAYLISS et par LANGLEY.

Que la terminaison se fasse par une conduction physique ou par diffusion chimique, nous ne connaissons pas le substratum morphologique de ces processus. Peut-être y a-t-il un relai au niveau d'un appareil végétatif périphérique. L'existence de cet appareil transmetteur permettrait de ranger ces réflexes parmi les réflexes vrais. Quoi qu'il en soit, le réflexe aboutit à une manifestation vaso-motrice régionale.

b) Dans une deuxième catégorie de faits, réalisés

dans nos expériences d'excitation électrique des nerfs splanchniques, il y a irritation du bout périphérique du tronc nerveux sensitif, conduction antidromique de l'influx produit, libération de substances histaminiques au niveau de l'appareil terminal. A partir de ce moment, le mécanisme est le même : les substances H stimulent la terminaison sensitive et par réflexe d'axone, entraînent la réponse vaso-motrice.

c) Il est possible de concevoir également la possibilité d'un réflexe central. Quoique non reproduit expérimentalement, ce mécanisme est vraisemblable et doit intervenir dans certaines circonstances pathologiques. Il se produit, dans ces cas, à la suite d'une irritation périphérique, un réflexe central, médullaire, terminé par un influx antidromique. Celui-ci aboutit encore à une libération de substances H au niveau de l'appareil terminal, qui déclenche le réflexe d'axone et la réponse vasculaire.

Somme toute, quel que soit le détail du mécanisme neuro-humoral, quel que soit le siège du stimulus initial, le phénomène essentiel réside dans la libération de substances histaminiques au niveau de l'appareil terminal, qui déclenche l'activité du système végétatif histaminergique.

Cette notion permet de concevoir, malgré la variété étiologique des infarctus, l'unité du mécanisme neuro-humoral histaminique qui détermine les troubles vaso-moteurs infartogènes ».

La réalité de ce processus semble affirmée par l'identité des signes généraux de l'infarctus intestinal et le collapsus profond qui accompagne la libération des substances histaminiques. Il y aurait là aussi

une explication de l'action de l'adrénaline : LOEPER a montré que l'adrénaline était un antidote de l'histamine. On peut s'attendre à ce que l'adrénaline combatte donc l'effet vaso-moteur de l'histamine libérée dans les tissus. Il serait intéressant de noter l'action des histaminolytiques dans l'infarctus : nous n'en avons pas trouvé mention dans la littérature.

Depuis qu'elle a été formulée, cette théorie fut vivement combattue : DALE et GADDUM croient qu'il s'agit d'un phénomène cholinergique pur et d'autres que l'histamine n'agit que par l'intermédiaire de l'acétyléoline dont on connaît l'action vaso-dilatatrice. Il semble, d'autre part, à peu près certain que l'histamine n'est qu'une des nombreuses « Substance H ».

KOURILSKY, GUILLOT, ONG SIAN GWAN n'ont pu démontrer l'existence d'une brusque libération d'histamine à la suite de l'excitation du sympathique: la quantité d'histamine libérée est insuffisante pour déterminer la lésion.

UNGAR répond, en 1939, qu'il est très difficile de connaître la quantité d'histamine libérée : une infime partie est mise en circulation, le reste est retenu dans les tissus et vraisemblablement détruite rapidement par l'histaminase du sang et des tissus.

Si séduisante que soit cette théorie, elle n'est pas encore admise par tous : elle a ses détracteurs.

Nous venons d'étudier les principales conceptions qui permettraient d'expliquer le mécanisme de l'infarctus intestinal : tantôt elles se complètent l'une l'autre, tantôt elles se contredisent ; les incertitudes, les lacunes sont très nombreuses.

Si l'on ne peut expliquer comment l'irritation du système nerveux végétatif détermine la vaso-dilatation capillaire, on ne sait pas non plus pourquoi tous les capillaires soumis à une même excitation ne répondent pas de la même manière : les uns ne réagissent pas, d'autres se dilatent, d'autres se rompent, les réactions ne sont pas identiques dans un territoire dépendant du même centre neuro-végétatif. Les résultats sont inconstants d'un sujet à l'autre, d'un animal à l'autre. Nous allons citer quelques-uns des facteurs qui semblent jouer un rôle.

Les variations du régime alimentaire influent nettement : GRÉGOIRE n'observe, dans son expérimentation, un résultat positif que si l'animal était en période de digestion.

L'action du froid est notée par quelques auteurs et ne doit pas être négligée.

Certains animaux sont plus sensibles que d'autres : le chien et le lapin sont très résistants ; l'infarctus apparaît très facilement chez le cobaye et chez le rat.

Faut-il, comme BARDIN, invoquer la prédisposition des vagotoniques ; c'est une hypothèse à retenir.

Il ne faut pas méconnaître le rôle localisateur des lésions artérielles ou artériolaires : tous les auteurs qui ont étudié le phénomène de SCHWARTZMANN-SANARELLI notent que les artérioles blessées offrent pendant des semaines une spasmophilie marquée ; les lésions préexistantes des vaisseaux auraient donc une action d'appel sur la localisation de l'infarctus : la lésion vasculaire jouerait ainsi un rôle d'épine irritative et non un rôle étiologique.

Il n'est pas jusqu'aux vitamines et en particulier

la vitamine C qui ne règlent la fragilité vasculaire : ADANT montre que l'injection intra-veineuse d'acide ascorbique détermine une augmentation forte et rapide, mais transitoire de la résistance vasculaire.

Tous les éléments de ce chapitre pathogénique sont intéressants à retenir, mais ils sont surtout prouvés dans les expériences de laboratoire ; en clinique, l'influence de tous ces facteurs reste problématique. Il faudra encore des vérifications nombreuses pour éclaircir le problème.

Voir dans l'infarctus non plus la conséquence de l'oblitération tronculaire, mais la suite d'une paralysie capillaire d'étiologie variable, n'explique pas tout, mais elle permet de concevoir une explication commune aux infarctus d'étiologie les plus variables. Elle intègre l'infarctus intestinal et tous les processus d'infarcissement dans un cadre nouveau de la pathologie, dans le chapitre des affections qui n'obéissent ni aux lois morgagniennes, ni aux lois pastoriennes ». Un simple trouble fonctionnel du système neuro-végétatif s'amplifie, crée des lésions organiques, devient irréversible, s'aggrave au point d'entraîner la mort. Réaction d'hypersensibilité, choc anaphylactique, maladie opératoire et peut-être même choc traumatique en sont des manifestations : parents peut-être lointains de l'infarctus intestinal, ils n'ont pas moins certains caractères familiaux.

QUATRIÈME PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE

CHAPITRE IX

LES SYMPTOMES CLINIQUES

Depuis qu'OPPOLZER, en 1862, fit chez un malade le diagnostic d'infarctus intestinal, l'étude clinique s'est enrichie et précisée : il est un certain nombre de signes dont le chirurgien doit être instruit, et qui lui feront reconnaître l'infarctus intestinal là où d'autres n'auraient vu qu'une occlusion intestinale ou même une appendicite.

C'est rarement de manière lente et progressive que se manifestent les premiers symptômes : DELINOTTE rapporte que son malade souffrait depuis deux mois, et de manière assez intense pour l'obliger à se courber en deux ; les douleurs s'étaient simplement accentuées dans les jours qui précédèrent l'admission à l'hôpital. Depuis 6 mois, dans le cas de LEFEBVRE et LAPORTE, des douleurs abdominales violentes s'accompagnaient d'amaigrissement : une crise doulou-

reuse d'extrême atrocité évolue vers la mort en 6 heures ; la présence de prodromes existant depuis quelque temps ne peut donc faire conclure à un pronostic plus bénin.

Il existe parfois un début en deux temps que SAUVÉ a bien étudié et dont PADOVANI et CATTANU nous fournissent un exemple typique : à 21 heures, une femme est prise de douleurs abdominales, qui la font hurler — le lendemain matin la crise a complètement cédé — à 18 heures les accidents reprennent plus accentués encore. Nous trouvons un début semblable dans l'observation de GIORDANO et PIERINI.

Mais la règle est, et c'est un symptôme de première importance, le « début dramatique : par une douleur soudaine et aussitôt épouvantable » ; cette douleur éclate brutalement chez un sujet en bonne santé apparente ou chez un malade soigné pour tout autre affection.

L'infarctus intestinal réalise au sens le plus strict du mot une crise abdominale et l'élément douleur de cet « abdomen aigu » suggère la laparatomie exploratrice : n'est-il pas banal de répéter que l'infarctus intestinal et la pancréatite aiguë hémorragique ont le privilège des douleurs les plus intenses ?

Il est, en effet, peu d'observations où la douleur n'occupe le premier plan dans le tableau clinique : toutes celles que nous avons pu lire insistent à l'envi sur ce symptôme, tous les qualificatifs lui ont été donnés : atroce, revient très souvent ; le malade la déclare intolérable ; l'intensité si vive et la brutalité du début est telle que la femme dont LAFARGUE rapporte l'histoire, s'étend sur son lit toute habillée, le cha-

peau sur la tête ; PADOVANI trouve sa malade « hurlant de douleur » ; tel autre se tord sur son lit et ne cesse de gémir ; les auteurs Anglo-Saxons disent que cette douleur est « agonizing ». « Le malade reste plié en deux, ne peut supporter le poids des couvertures, supplie terrorisé qu'on ne le touche pas ».

La localisation est un caractère moins important : son intensité si grande fait que le malade localise mal ; la douleur est souvent généralisée, quoique d'autres observations la trouvent péri-ombilicale, iliaque droite ou lombaire ; elle est quelquefois sous-ombilicale, plus rarement épigastrique quoique DE LA ROUSSELIÈRE trouve notée cette localisation sept fois dans des infarctus du jéjunum : chez le malade de MONTANT, le siège sus-ombilical fit faire le diagnostic de perforation d'ulcüs. Distinguer la localisation de l'infarctus d'après le siège de la douleur est une entreprise hasardeuse : KUSSMAUL l'a tentée, mais les contradictions sont nombreuses. La douleur iliaque droite n'est pas synonyme d'infarctus du cœcum et bien des syndromes étiquetés appendicite traduisaient l'atteinte du jéjunum ; la coïncidence existe toutefois : dans l'observation de GUÉNIN, le maximum des signes à droite traduisait une localisation cœcale : ce n'est point la règle. La douleur lombaire serait caractéristique de la thrombose de la mésentérique inférieure : nous la trouvons signalée dans deux observations (MONDOR) et il s'agissait d'un infarctus du grêle. Quelques caractères encore : la douleur est d'emblée de violence extrême, elle est constante avec des paroxysmes ; elle résiste à tous les calmants et même à la morphine. Ses irradiations sont variables, aucune ne paraît digne d'être notée.

L'observation de SCHWARTZ a donné lieu à l'Académie de chirurgie à une discussion sur la possibilité d'absence de douleur ou de douleur diminuée : rares sont les observations où la douleur est peu marquée : JACKSON en réunit huit cas ; INGÉBRITSEN cite deux cas où, en l'absence de symptômes, le diagnostic ne fut fait qu'à l'autopsie ; la douleur peut être masquée par l'état de choc, croit MASMONTÉIL, ou par une affection concomitante : WASTON découvre à l'autopsie d'une femme de 78 ans un infarctus intestinal dont les manifestations cliniques avaient été masquées par un coma d'origine traumatique. La douleur est peut-être moins intense dans les infarctus sans lésions vasculaires, dit SCHWARTZ : cette hypothèse ne semble pas vérifiée par les faits, même dans l'observation princeps de GRÉGOIRE, le début est marqué par une crise subite d'une violence extrême, le malade est plié en deux et pousse des cris. Il semble que la douleur accompagne l'apparition de l'infarctus et non la thrombose artérielle : nous verrons tout à l'heure, que les douleurs artérielles sont souvent des phénomènes intermittents et ont rarement le caractère de crises aiguës. Toute règle clinique souffre des exceptions, mais l'absence de douleurs est exceptionnelle dans l'infarctus.

Les vomissements sont souvent notés : mais comme l'écrit FALLIS, la douleur occupe le premier plan, le vomissement le second ; ils sont d'abord alimentaires puis muqueux et bilieux. Le vomissement fécaloïde est un signe tardif, traduisant plutôt l'occlusion et la gangrène terminale de l'infarctus ; COKKINIS le note deux fois sur 76 cas. Le vomissement est parfois rem-

placé par de simples nausées (GAUTIER, GUÉNIN, LAFARGUE).

L'hématémèse devrait être assez fréquente si l'on s'appuyait sur la pathogénie des lésions : elle est assez rare. Le malade de LICKLEIN vomit du sang pendant 6 jours ; LEFEBVRE et LAPORTE observent des vomissements légèrement sanglants. N'attendons pas non plus que l'abondance du liquide rejeté soit telle qu'elle évoque l'idée d'une transsudation séreuse.

A ces deux signes fonctionnels, douleurs et vomissements, les auteurs classiques ajoutaient la diarrhée et l'entérorragie. Il serait plus juste de dire que la triade fonctionnelle de l'infarctus est caractérisée par des douleurs, des vomissements et des troubles du transit intestinal.

C'est assez souvent un arrêt des matières et des gaz qu'un examen superficiel attribue à une occlusion intestinale : cette erreur est assez fréquente et d'autant plus excusable que souvent l'infarctus crée une véritable occlusion. L'arrêt des matières, et des gaz coïncide souvent avec l'apparition des douleurs ; quelques instants avant de souffrir le malade peut avoir eu une selle normale.

C'est parfois des épreintes, de fausses envies : MONDOR cite une observation inédite de GRÉGOIRE et DES-SAINT ; LAFARGUE écrit « par deux fois le malade croit devoir aller à la selle, elle n'a qu'un résultat presque nul ».

C'est rarement de la diarrhée : elle est notée dans cinq de nos observations mais elle n'est pas abondante, il s'agit seulement d'une selle diarrhéique.

Quant à l'entérorragie, nous la trouvons signalée

dix-huit fois seulement et jamais elle ne fut très abondante. Les travaux antérieurs lui donnaient une fréquence oscillant entre 16 % et 41 % (CROIZAT et PLANCHU, 41 % — AMELINE et LEFÈVRE 19, 16 % — MELNOTTE, 16 %) : les chiffres inférieurs nous semblent les plus près de la vérité. C'est peut-être un symptôme tardif, c'est sûrement un symptôme rare : une entérorragie caractérise plutôt l'invagination que l'infarctus. A quoi bon dès lors subtiliser et tenter de différencier suivant l'aspect du sang les lésions basses et les lésions hautes. Nous croirions volontiers, pour l'avoir trouvé signalée plus souvent dans ces formes, que les selles sanglantes appartiennent plutôt à l'oblitération veineuse : SAUVÉ l'avait déjà dit. Ce mœléna a pu, dans certains cas, être révélé par l'expulsion d'un lavement rendu avec du sang, sans toutefois qu'une telle pratique soit à recommander. Ce symptôme classique est donc loin d'être constant.

Nous avons recherché dans nos observations la fréquence des différents troubles de l'évacuation intestinale : dans 32, aucune précision n'est donnée — 7 fois les selles sont normales — 5 fois, il existait de la diarrhée — 18 fois, il y eut des évacuations sanglantes et 28 fois, l'arrêt des matières et des gaz était total.

Même en présence d'un arrêt des matières et des gaz, l'étude du syndrome fonctionnel peut déjà faire suspecter le diagnostic d'infarctus, l'intensité de la douleur et surtout son intensité maxima d'emblée, sa constance ne sont pas dans la note de l'iléus. Et plus notre étude clinique se complétera, plus les caractères différentiels apparaîtront.

L'atteinte de l'état général est, avec la douleur, un des signes majeurs de l'infarctus intestinal : presque toutes les observations le signalent, et dans les cas à début aigu, c'est en quelques minutes que le malade passe de la bonne santé à l'état de mort imminente. C'est un état de collapsus très grave : le comparer à l'hémorragie cataclysmique est d'autant plus vrai que nous avons vu la possibilité d'une véritable inondation sanguine intra-péritonéale et intra-pariétale évaluée dans certaines observations à plusieurs litres. Mais, surtout, tous les vaisseaux du mésentère, les veines, en particulier, sont gonflées de sang, en état de repression : l'asystolie du cœur périphérique, décrite par LAUBRY, est responsable du collapsus.

Le faciès, le pouls, la tension artérielle extériorisent la gravité de l'affection : la pâleur du visage est souvent teintée de cyanose et cet aspect diffère un peu de celui de l'hémorragique banal ; les muqueuses sont plus violacées que décolorées. Les extrémités sont froides ; la tendance lipotymique n'est pas rare : la malade de MASMONTIEL présente des syncopes au moindre déplacement. Cet état de choc persiste et s'aggrave : il est peu influencé par les toni-cardiaques et n'est pas fugace comme dans la perforation d'ulcère. La tension artérielle est basse, avec tendance à l'écrasement de la différentielle. Le pouls est rapide, filant, souvent incomptable. L'hypothermie paraît moins fréquente que ne le disent les classiques : nous n'avons pas retrouvé les températures anormalement basses que cite MOLLARD et MONOD (35°4), ou ORGEL (33°7) : la température est le plus souvent normale aux environs de 37°. Quand elle dépasse 38°,

elle signe souvent le début du sphacèle intestinal. La tension artérielle est très basse, souvent même imprenable, l'atteinte de l'état général peut masquer le syndrome fonctionnel et attirer l'attention : il est curieux de noter que c'est le père de la malade de Turner qui surprit la première manifestation du collapsus : en lui donnant le « baiser de nuit », il avait remarqué que son visage était froid. En étudiant les observations dont nous faisons état, nous avons trouvé qu'assez souvent le pouls était normal, que l'hypothermie n'existait qu'une fois, et encore était-elle modérée à 36°5, que la tension artérielle pouvait être normale ; DE LA ROUSSELIÈRE ne relevait déjà que 39 hypothermies sur 92 cas. L'absence de tout signe de choc est peut-être plus fréquent qu'on ne le dit : on ne peut parler d'état de collapsus dans un certain nombre de nos observations (BOUDREAUX, DELINOTTE, DUFOUR, GAUTIER, GIRAUD, GUÉNIN, BROWN, FALLIS, LAZARUS) ; dans cette dernière observation, la tension artérielle avait oscillé entre 13 et 17 de maxima, 7 et 10 de minima. Toutefois, le collapsus est un symptôme si particulier à l'infarctus intestinal qu'il faut toujours en rechercher les éléments. Ne nous laissons pas étonner par un pouls lent et bien frappé et sachons, en demandant à la malade de s'asseoir dans son lit une ou deux fois, le faire fléchir et passer en quelques secondes à plus de 100 pulsations ; ne méconnaissons pas l'intérêt d'une hypothermie et apprécions à sa juste valeur l'existence d'une température normale.

AMELINE a insisté à l'Académie de chirurgie sur un autre caractère : l'agitation inquiète du malade qui

s'oppose à l'espèce d'immobilité angoissée du péritonitique. Ce signe existe en pathologie comparée : les vétérinaires nous ont appris que l'infarctus intestinal n'est pas rare chez le cheval et il s'accompagne d'agitation. Ce signe était d'autant plus tragique chez le malade de GUÉNIN qu'il était aphasique. LAFARGUE que nous citons souvent parce que son observation est bien prise et très typique, écrit « Elle s'agite et se retourne dans son lit comme ne le ferait pas un sujet atteint de péritonite ». GATELLIER signale aussi le même symptôme. MONTANT, par contre, insiste sur l'immobilité et la résignation de son malade et la petite fille de DELINOTTE était dans un état « rappelant un peu le tufos ».

Apportons donc quelque atténuation à l'importance du tableau de collapsus : retenons que le faciès est parfois bon, le cas de GUÉNIN en est un exemple (son rapporteur PETIT-DUTAILLIS insiste d'ailleurs sur la pauvreté symptomatique de cet infarctus) ; l'hypothermie est parfois remplacée par une température normale, la fréquence du pouls n'attire pas l'attention, l'agitation semble mériter plus de crédits : nous aurons ainsi indiqué les quelques acquisitions dont nous ont enrichi la lecture des observations cliniques.

La symptomatologie fonctionnelle, l'état général du malade sont riches d'enseignements : l'interrogatoire, l'aspect extérieur nous fournissent une moisson facile ; le malade crie sa douleur, les signes du collapsus se lisent aisément. On est en droit d'espérer un examen physique fructueux.

L'abdomen est augmenté de volume mais toujours de façon moyenne : cette distension est le signe que

nous avons trouvé signalé dans la majorité des cas d'infarctus ; ce météorisme est quelquefois généralisé, parfois localisé et alors souvent péri-ombilical. Insistons sur l'absence de péristaltisme : en dehors des cas classiques partout cités (BAINE, SILHOL, WARNEHEIM) et encore SILHOL note-t-il soigneusement que les ondes péristaltiques se voient au-dessus de la tumeur et viennent mourir sur elles, leur existence n'est notée que dans l'observation de RONCORÉNI et PICÉNA : en général, l'intestin ne lutte pas ou peu, il est mort, asphyxié. Le ventre respire normalement, le diaphragme n'est pas bloqué.

La palpation va montrer un signe négatif de première importance : la contracture de l'abdomen ne fait pas partie du syndrome de l'infarctus ; sans doute quelques auteurs l'ont trouvé chez leur malade et notamment les Anglo-Saxons parlent souvent de spasme musculaire : c'est rarement de la contracture véritable, généralisée. Et si elle a pu être parfois notée, c'est que le passage est insensible, entre le stade infarctus et le stade gangrène : dès que la nécrose septique atteint les couches externes de l'intestin, le péritoine réagit et la contracture peut apparaître. Mais nous insistons volontiers, la contracture est un signe de péritonite, ce n'est pas un signe de l'infarctus. C'est une différenciation que ne font pas souvent les auteurs étrangers et l'on ne peut s'associer à la description clinique de BOTTIN qui écrit « tantôt la paroi reste souple, tantôt elle se contracture, tantôt elle devient rigide ». Si FALLIS note un spasme musculaire généralisé plus marqué dans le quadrant inférieur gauche, c'est qu'il observe une

malade au stade de gangrène intestinale, comme le prouve son compte-rendu opératoire ; il faut préférer la description de LAZARUS qui a bien vu l'absence de contracture : la sensation donnée au palper est plutôt celle d'un « véritable rebondissement ». Mais là encore, le stade infarctus est dépassé, car le liquide intra-péritonéal est d'odeur cadavérique. C'est donc dans les infarctus observés à la phase de début, alors que le péritoine n'est pas atteint, qu'il faut chercher la bonne description : telles les deux observations de LÉGER qui prouvent cette absence de contracture, telle celle de GUÉNIN où la contracture n'apparaît que 12 heures après le début et n'est trouvée qu'au troisième examen. L'atteinte péritonéale semble certaine à MONDOR, car le liquide intra-péritonéal était fétide.

Quoiqu'il n'y ait pas de contracture, l'examen est gêné par la douleur diffuse, intense que provoque la palpation. Il faut parfois autant de patience et de douceur pour s'assurer de l'absence de contracture vraie que nous avons appris à en avoir pour la déceler dans certaines péritonites.

Le signe positif primordial est l'existence d'une tumeur de l'abdomen : « comment admettre que cet énorme boudin intestinal gorgé de sang, à parois épaisses de 6 ou 7 mm., à mésentère épais de 5, 6, 7 cm., puisse passer inaperçu ? ». Cela est d'autant plus vrai que depuis qu'AMELINE, MONDOR ont insisté sur la valeur de ce symptôme, elle est observée plus souvent : ce qui le prouve aussi c'est qu'elle est plus recherchée par les chirurgiens français qui en ont appris la valeur que par les chirurgiens étrangers.

Prévenu de son importance, on la cherche et on la trouve : une palpation, toute de minutie et d'adresse, sera récompensée. ASSELIN analyse avec soin ces sensations « la tuméfaction est douloureuse dans son ensemble ; elle est bien limitée vers le bas et latéralement ; vers le haut, les limites sont moins précises, mais n'atteignent pas le creux épigastrique. Dans tout ce territoire la douleur provoquée par le palper est identique. Cette tuméfaction a une consistance égale dans tous ses segments, consistance mollassse semblable à celle que l'on éprouve en palpant une tumeur kystique semi-pleine. La masse est légèrement mobile avec les mouvements respiratoires ». L'œil la voit parfois déformer l'abdomen ; la palpation la révèle par une matité. Elle est notée dans 19 observations : pour ne citer qu'eux, FLAMAND, PATEL, POINOT, l'ont trouvée et leur diagnostic en fut facilité. Si parfois elle est facilement perçue, souvent, comme pour le boudin d'invagination, il faut pratiquer plusieurs examens, ne pas omettre le toucher rectal et le toucher vaginal : FLAMAND perçoit par le doigt rectal, la masse molle, douloureuse, empâtée, siégeant dans le douglas du côté droit, et refoulant la paroi de l'ampoule ; la palpation abdominale ne reconnaissait dans la fosse iliaque qu'un empâtement mou, extrêmement douloureux. Cette tumeur apparaît parfois en très peu de temps : PATEL, après d'autres, le signale. Elle disparaît d'ailleurs aussi rapidement.

Qu'elle ne se révèle pas toujours, c'est un fait : RICHE, LAZARUS l'ont cherchée sans succès, et l'infarctissement était important. Le boudin intestinal se manifeste parfois par une symptomatologie moins com-

plète : PADOVANI perçoit une tuméfaction profonde, LÉGER une sensation d'empâtement; ce peut être simplement la matité, qui étonne dans un ventre que l'on croirait sonore. Il est sans doute plus difficile de sentir la tuméfaction de quelques centimètres de grêle infarcis, mais pourquoi ne pourrait-on, chez les malades à paroi souple, découvrir par la palpation l'anse dilatée et épaissie : PATEL le croit et Mac LÉOD l'a trouvée. L'obésité du malade, l'intensité de la douleur provoquée gênent certes parfois l'examen.

Que ce signe soit inconstant, ou plutôt difficile à trouver, c'est une raison de plus pour répéter l'intérêt de sa recherche soigneuse : une sensation d'empâtement profond, une matité anormale et surtout une tuméfaction pâteuse, mate, de contours flous, facilite tellement le diagnostic. CAPPONAGO et RAGO notent, à la palpation de la fosse iliaque droite, un placard un peu surélevé, de contours indécis, de coloration blanchâtre, un peu moins coloré que la peau normale, la pression digitale révèle qu'il s'agit d'une zone d'œdème, mais d'un œdème différent de celui que donnerait un abcès appendiculaire, plus diffus, plus rosé : ils ont rencontré ce symptôme deux fois. Nous ne l'avons relevé dans aucune autre observation.

Citons encore la sensation de crépitation que Mac LÉOD a noté au niveau d'une anse dilatée.

La palpation du ventre peut nous apprendre beaucoup : l'absence de contracture, la présence d'une tuméfaction sont des signes dignes d'intérêt ; ils sont difficiles à mettre en évidence parfois, cela confirme

la nécessité d'un examen minutieux et tenace. Il y a peut-être autant d'urgence à faire le diagnostic qu'à pratiquer la laparatomie.

AMELINE nous a appris tout l'intérêt de la percussion : « le ballonnement, modéré mais constant, la douleur souvent très violente au moindre palper un peu appuyé, la résistance musculaire qui en est le corollaire, rendent inconstante la perception d'une masse ou d'une tuméfaction. Par contre, la percussion révèle un signe de très haute valeur : une zone submate ou franchement mate; quelquefois limitée, quelquefois étendue à tout l'abdomen et répondant exactement à l'intestin en infarctus ». Faire un diagnostic d'occlusion intestinale devant un ventre météorisé et trouver une matité est un fait qui doit surprendre. Il a surpris MASMONTÉIL qui ne voit pas la sonorité réapparaître au niveau de l'hypogastre après sondage de la vessie.

Qui nous apprendra les symptômes trouvés à l'auscultation d'un abdomen aigu ? LÉGER, MASMONTÉIL ont fait cette recherche : il n'y a aucuns borborygmes, aucuns bruits intestinaux; l'abdomen est silencieux. L'absence de péristaltisme, le silence de l'abdomen traduisent bien la paralysie d'un intestin voué à un sphacèle rapide.

Demandons au laboratoire quelques renseignements complémentaires : les auteurs anglais et américains insistent beaucoup sur les caractères de la formule sanguine : dans tous les cas, il existerait de l'hyperleucocytose avec polynucléose (MITCHEL, BRADY). Nos observations françaises, si elles sont souvent plus précises au point de vue clinique, sont

trop souvent muettes sur ce point : la numération globulaire n'est pas encore, en urgence abdominale, le réflexe qu'elle devrait être. Les quelques chiffres que nous avons relevés oscillent de 12.000 à 30.000 avec un pourcentage élevé de leucocytes granuleux. POINOT a suivi la numération dans les jours qui suivirent l'opération : partie de 12.000 avec 96 % de polynucléaires, elle descend à 8.000 le second jour, à 5.000 le sixième pour remonter le huitième à 8.000.

L'existence d'une hyperglobulie avec augmentation de la viscosité sanguine a frappé GOUTTENÈGRE : dans une observation de PAPIN, il relève une polyglobulie à 7.150.000 ; nous n'avons trouvé aucun chiffre aussi important, mais nous avons été frappé de noter dans d'assez nombreuses observations que le nombre des globules rouges était souvent aux environs de 5.000.000 et souvent même les dépassait ; ainsi HARKINS a trouvé 5.000.000, 4.800.000, 5.280.000 ; POINOT 5.000.000 ; MONDOR (obs. 1) 5.200.000. Il peut être intéressant de noter ce fait ; n'est-il pas étonnant de voir chez un malade que l'on pouvait soupçonner d'hémorragie interne une numération des hématies normales ; c'est encore une des « surprises » de l'infarctus intestinal. Ce fait ne traduit que la diminution du volume du sang circulant, il est consécutif à l'état de choc, au collapsus : néanmoins, il prend une certaine valeur lorsqu'on l'observe au cours d'une crise abdominale aiguë. RONCORÉNI et PICÉNA ont pratiqué la ponction abdominale : ils ont ramené du sang. Les dangers auxquels était exposés leur malade, ne nous semblent pas compensés par la valeur des renseignements fournis.

CHAPITRE X

LES ASPECTS CLINIQUES

Les symptômes que nous venons d'analyser réalisent des groupements divers : l'aspect clinique de l'infarctus prend parfois un masque que l'on doit savoir soulever ; dans un tableau qui incite à l'erreur diagnostique, certaines discordances font penser à l'infarctus.

NOTHAGEL décrivait deux formes cliniques : un type hémorragique, un type occlusif ; il admettait même que ces deux formes se succédaient dans l'évolution.

REICH montre que les signes de l'infarctus se groupent de quatre façons différentes : dans la première, la diarrhée, souvent sanglante est le phénomène capital ; dans la seconde, le symptôme dominant est l'absence de selles ; dans la troisième, groupe mixte, les évacuations diarrhéiques ou les selles normales alternent avec la constipation et l'iléus ; enfin, dans une quatrième, les symptômes sont masqués par une affection concomitante grave (Urémie, apoplexie, démence sénile, etc.).

Aux formes précédentes, THÉVENOT et REY proposent d'ajouter la forme tumorale, s'appuyant sur un cas où ils constatèrent la présence d'une masse grosse comme deux poings dans la fosse iliaque. TEISSIER isole un tableau clinique à symptomatologie fonctionnelle, surtout diarrhéique et un tableau où domine les symptômes organiques à type d'occlusion intestinale. La rapidité de l'évolution permet de distinguer avec LOOP des formes aiguës et des formes chroniques. DEL CAMPO et LASNIER, décrivant un malade dont les symptômes disparaissent spontanément pour reparaître bientôt, caractérisent la forme latente.

Que l'affection soit parfois latente, on ne peut le nier en lisant les observations de SCHMITZLER, d'ALTMANN, d'AIMES et celles plus récentes de GUÉNIN, de DELINOTTE et PETIT, de RICHE. Mais que d'autres sont méconnues à la suite d'un examen hâtif et précipité : l'on a beaucoup moins de chance de se tromper en faisant un diagnostic de routine, appendicite par exemple, devant un syndrome abdominal aigu.

L'aspect clinique de l'infarctus varie surtout avec l'étiologie. Nous tâcherons de préciser, et de différencier si possible l'infarctus avec lésion artérielle, l'infarctus avec lésion veineuse, l'infarctus sans lésion vasculaire.

1°) *Infarctus avec lésion artérielle.* — Comme nous l'avons déjà dit, ce furent là les premiers cas observés ; l'embolie mésentérique et la thrombose mésentérique se traduisaient en clinique par un syndrome d'infarctus intestinal.

Nous n'insisterons pas longtemps sur *les infarctus*

d'origine embolique, ils seraient assez caractéristiques d'évolution : une douleur abdominale à début brutal, d'une violence extrême apparaît et persiste chez un sujet présentant des troubles cardio-rénaux. C'est une des complications des lésions mitrales, des endocardites ulcéreuses, des athéromes et anévrysmes aortiques. La lecture d'observation telle que celle de DESPLAS, celle de MOURE semblerait indiquer que l'embolie produit plutôt des accidents de nécrose que des accidents d'infarctissement. LAGANE indiquait déjà le contraste entre la brusquerie de l'occlusion embolique et la lenteur de l'oblitération par thrombose ; il insistait sur la nécessité de rechercher une cause capable de produire l'embolie. Que ces cas d'embolie ne soient pas toujours chirurgicaux, cela est trop souvent vérifié, en particulier chez des malades asystoliques : mais retenons la possibilité contraire de lésion limitée, sans tendance à l'extension avec un embole bloquant le tronc mésentérique. L'étude des embolies artérielles des membres ne permet-elle pas l'espoir d'un traitement précoce efficace ? L'embolie mésentérique n'en est pas encore à ce stade.

Ce qui individualise *l'infarctus par thrombose artérielle*, c'est la lenteur de son début : il est rare que l'on observe l'apparition brutale de la maladie. Le plus souvent des prodromes nombreux ont déjà attiré l'attention : ce sont les signes que SILHOL décrit sous le nom d'angiosclérose intestinale, que JOSUÉ, LAGANE, DUMAS dénommaient aortite abdominale. Comme l'aortite thoracique, elle se manifeste par des douleurs apparaissant à l'effort ou pendant les périodes digestives (Angor abdominal de PAL). Comme dans l'arté-

rite des membres, ces accidents sont fugaces, tout à fait semblables à la claudication intermittente. Ce sont ces crises que ORTHNER, SCHNITZER appellent méiopragie ou dyspragie intermittente et dyspéristaltique de l'intestin. Ces troubles gastro-intestinaux évoluent sous la forme douloureuse de crises gastralgiques ou entéralgiques, de crampes épigastriques, de brûlures intolérables avec aérophagie, nausées, vomissements, ou sous leur forme intestinale, constipation opiniâtre ou diarrhée ; plus évocateur serait une crise diarrhéique avec selles sanglantes, ou une crise de météorisme sans contraction intestinale, et surtout leur coïncidence avec l'effort, la digestion d'un repas copieux. Ces malades ont un système vasculaire mésentérique en état instable, et comme chez l'artéritique, la moindre cause pourra déclancher l'infarctus ; très caractéristique est l'observation 1 de GATELLIER où pendant un an, l'artériosclérose intestinale se manifeste par des troubles digestifs, l'appendicectomie provoque l'infarctus.

Tout récemment, DUNPHY a groupé sous le nom de « Maladie vasculaire mésentérique » les différents troubles que déclanchent l'atteinte chronique des artères intestinales : angor abdominal, occlusion vasculaire mésentérique, apoplexie intra-abdominale par rupture de l'artère mésentérique supérieure. A l'angine abdominale qui peut précéder l'infarctus, DUNPHY attribue un certain nombre de caractères : le début de la douleur suit toujours de plus ou moins près l'absorption des aliments et le patient le sait si bien que, souvent, il s'abstient de manger pour ne pas souffrir ; le contraste se marque entre l'intensité de

la douleur et la pauvreté des signes physiques; l'étude radiologique du transit gastro-intestinal ne décèle aucune lésion.

La découverte de ces différents prodromes à l'interrogatoire du malade doit faire suspecter le diagnostic d'infarctus par thrombose mésentérique.

L'artériosclérose n'est pas responsable de toutes les artérites mésentériques; d'autres causes peuvent intervenir: chez les sujets jeunes, où l'on ne peut parler de gangrène sénile de l'intestin, il faut penser à la maladie de Buerger et à l'endarterite syphilitique.

Les rapports de l'infarctus et de la *maladie de Buerger* constituent un chapitre intéressant mais peu exploré de la pathologie: 12 cas seulement d'atteinte mésentérique au cours de la thrombo-angéite oblitérante ont été publiés: le premier est de BUEGER lui-même et de son élève MEYER. Un peu plus tard, MITCHELL et BRADY rapportent le cas opéré par FINNEY. GUINY signale un infarcissement intestinal survenu chez un malade de 44 ans qui présentait une hémorragie cérébrale et une thrombo-angéite fémorale gauche. CAWADIAS et CATSARAS, en 1923, rapportent des faits semblables: il s'agit d'un homme de 44 ans qui a eu dans ses antécédents une claudication intermittente et fut emporté par un infarctus. À l'autopsie, on a trouvé une athéromatose précoce généralisée. Norman TAUBE, en 1931, (deux observations), ACKMANN, NOPOTH publient de nouveaux cas où les manifestations de thrombo-angéite ont eu comme épisode terminale une localisation mésentérique. C'est « une des causes de la mort dans la maladie de Buerger » disent AVERBRUCK et SILBERT qui ont vu, chez un am-

puté du pied droit et de la jambe gauche, apparaît après 7 mois de douleurs abdominales diffuses un infarctus intestinal. La onzième observation est celle de GIRAUD qui fit le sujet de la thèse de CAUMES et d'un article de RAVOIRE. CONSTANTINESCO a publié, en 1938, dans la *Revue de chirurgie* la douzième observation : nous rapportons plus loin l'histoire de ces derniers malades.

Cet étiologie imprime-t-elle à l'affection abdominale une allure particulière ? C'est un infarctus par thrombose artérielle, mais où le malade paraît n'avoir aucune cause d'artérite en évolution aiguë ou chronique (En particulier, le diabète et la syphilis ne peuvent être incriminés). On retrouve rarement les conditions étiologiques décrites par BUERGER. Ce qui est typique, c'est l'évolution par poussée massive, multiple et localisée ; l'association de manifestation veineuse à type inflammatoire est assez évocatrice : le malade de GIRAUD avait eu une poussée de phlébite deux mois avant sa mort. Ce qui facilite souvent le diagnostic, c'est que la crise abdominale n'est jamais la première manifestation : le processus s'installe à bas bruit au niveau du territoire vasculaire mésentérique et un jour une poussée évolutive brutale déclanche l'accident terminal.

La syphilis, dont les affinités vasculaires sont bien connues, se devait de figurer parmi les causes de thrombose mésentérique : BRUTT, MÉRIEL, STORRUNG l'ont décrite. AMELINE et LEFÈVRE relèvent 20 cas dans lesquels la syphilis paraît jouer un rôle. DELINOTTE, Mlle DESMONTS, DES MESNARD, ADLE rapportent le cas d'un syphilitique qui souffrait depuis deux mois

de troubles gastro-intestinaux et qui mourut d'infarctus. L'examen microscopique révèle une endartérite oblitérante au niveau des artérioles. Il s'agissait très vraisemblablement d'une artériolite spécifique.

2°) *Infarctus par lésion veineuse.* — L'infarctus d'origine veineuse apparaît à la suite d'affections diverses dont nous retiendrons surtout les maladies du système porte, les processus infectieux de l'abdomen, les interventions chirurgicales et en particulier les interventions abdominales. WARREN et EBERHARD, additionnant leurs statistiques à celles de LARSON, COKKINIS et BLACKBURN, trouvent que les étiologies les plus fréquentes de la thrombose veineuse mésentérique sont : la thrombose porte (26 cas), l'appendicite (18), le traumatisme (8), puis viennent les opérations pelviennes, les adhérences, etc...

Nous avons vu que MAUCLAIRE et JACOULET distinguaient les thrombo-phlébites tronculaires et les thrombo-phlébites radiculaires. Des thrombo-phlébites tronculaires la plus importante est celle de la veine porte : la thrombose de la veine porte se caractérise par l'ascite, la splénomégalie, la dilatation des veines abdominales ; l'infarctus intestinal en est une complication rare mais mortelle auquel le médecin ne peut qu'assister impuissant. Un certain nombre d'infarcissements mésentériques semblent dus à des thrombo-phlébites spléniques : elles accompagnent certaines maladies de la rate, la coexistence d'une crise abdominale aiguë et d'une hypertrophie splénique doit faire soupçonner l'infarcissement intestinal ; en dehors de la splénomégalie on a pu la voir compliquer un infarctus de la rate et même dans un

article récent de WEISSENBROD, on trouve l'histoire d'un homme ayant une rupture de la rate et chez lequel l'autopsie montre une thrombose mésentérique avec infarctus presque total de l'intestin.

Les thrombo-phlébites radiculaires intéressent davantage le chirurgien : elles passent pour donner des infarctus localisés et souvent curables, mais, comme nous l'avons vu, la thrombose veineuse post-opératoire se complique rarement d'infarctus, elle se manifeste plutôt, dit DUCUNG, par une parésie intestinale ou même un iléus réflexe. C'est l'appendicite, peut-être à cause de sa fréquence, qui paie le plus lourd tribut à l'infarctus intestinal, mais tous les processus infectieux abdominaux peuvent réaliser par thrombose veineuse un infarctus intestinal.

Les cliniciens ont essayé de séparer le tableau clinique de l'infarctus par altération veineuse : le début serait plus lent, la douleur serait modérée, le choc moins marqué ; l'abdomen est habituellement douloureux dans sa totalité, le météorisme est accusé ; le sang serait plus souvent trouvé dans les vomissements et dans les selles, mais avec cette restriction que les hématomèses se voient surtout dans les lésions hautes du jéjunum et que le méléna n'est extériorisé que par un lavement donné haut. Après avoir précisé ces caractères, WARREN et EBERHARDT concluent que ce diagnostic entre lésions veineuses et lésions artérielles est purement du domaine de la spéculation. Si DONALSON et SIVE le croient possible, ils n'indiquent pas nettement les signes différentiels. On ne pourra soupçonner l'origine veineuse que par les antécédents étiologiques. Et tout ce que nous savons

de l'évolution et de la pathogénie nous incite à la prudence, comment distinguer ces formes alors que l'examen histologique montre souvent des lésions vasculaires associées.

3°) *Infarctus sans lésion vasculaire*. — Ce qui différencie l'infarctus sans lésion vasculaire, c'est l'absence d'antécédents, aussi a-t-on pu les appeler infarctus inexpliqués. Ce sont ces formes que GRÉGOIRE a individualisées sous le nom d'apoplexies intestinales et que certains appellent justement « Syndrome de Grégoire ».

Le début est brutal et soudain : tel est pris de douleurs en bêchant son jardin (PERDOUX), tel se couche bien portant la douleur le réveille (GRÉGOIRE), telle se lève en pleine santé, absorbe de fort bon appétit un bol de café au lait et à 9 heures, au moment où elle s'apprête à aller se promener, est prise d'une terrible douleur abdominale. « Ce début se voit peut-être dans les infarctus vasculaires, il paraît habituel dans les cas d'apoplexie par choc » : pour GRÉGOIRE, les douleurs brutales, subitement apparues, appartiennent à l'apoplexie, les douleurs progressivement croissantes à l'infarctus.

Un second caractère serait assez fréquemment le jeune âge du malade : nous nous sommes déjà expliqués à ce sujet.

Le choc, le collapsus est extrêmement marqué, c'est le troisième caractère ; les lèvres, les oreilles, le nez sont de teinte bleuâtre ; on est généralement frappé par l'abattement du malade qui reste parfaitement conscient, expliquant sans difficultés ce qu'il éprouve, mais sa voix est faible et cassée, l'atteinte de l'état

général existe peut-être même avant les signes abdominaux.

Si, dans la majorité des cas, aucun signe ne peut faire prévoir un accident si subit et si grave, l'on connaît maintenant quelques observations où l'histoire de l'affection présente certains caractères particuliers et évoque le diagnostic d'apoplexie : si nous admettons que les infarctus sans oblitération vasculaire sont dus à un choc anaphylactique, ne pouvait-on faire le diagnostic à la lecture de l'observation de DAUMERIE et MANNES : un homme âgé de 35 ans était atteint d'une lésion suspecte de la région pré-pylorique ; on avait entrepris chez lui un traitement d'épreuve par la soluprotine Roche : à la cinquième piqûre intra-veineuse apparaît un malaise et brusquement se manifestent de violents frissons et des douleurs abdominales qui ne tardent pas à devenir violentes. Il y avait là tous les éléments du choc anaphylactique expérimental. De même on retrouve parfois certains troubles, dont la pathogénie est considérée comme identique, des crises d'urticaire, du dermographisme, de l'asthme.

Le diagnostic sera toujours contrôlé par une laparatomie : mais faire de l'adrénaline une véritable épreuve diagnostique, décrire les syndromes douloureux de l'abdomen qui guérissent par l'injection de l'adrénaline comme une apoplexie, nous semblent peu convaincant et même dangereux : on risque ainsi de laisser évoluer sans intervention curatrice une appendicite ou une occlusion : GRÉGOIRE n'avait pas fait cette erreur, il ne recommandait le traitement anti-choc qu'après vérification opératoire.

CHAPITRE XI

LES SYMPTOMES RADIOLOGIQUES

Devant l'imprécision du tableau clinique il était logique de demander le secours de la radiographie : dans d'autres syndromes aigus de l'abdomen, elle renseigne le clinicien et guide l'opérateur. Les documents sont encore peu nombreux, mais certaines images permettent l'espoir : dès maintenant l'on peut décrire les signes radiographiques de l'infarctus intestinal.

Le premier examen radiographique fut fait par D'ABREU en 1932 ; AMELINE et LEFEBVRE citaient déjà 6 observations. AVERBRUCK et SILBERT trouvaient un aspect d'occlusion du grêle ; MASSION, BASTIN et FEROND-CHAPEAUVILLE ne notent qu'une série de petites images opaques arrondies qui sont des ganglions calcifiés ; AMELINE ne voit rien ; DELREZ décrit de nombreux niveaux liquides ; dans le cas de FOLLIASSON, l'estomac rempli de liquide stase occupe la plus grande partie du film ; LAFFITTE retrouve les niveaux liquides. HIBBARD, SWENSON et LÉVIN, après étude

expérimentale, concluent à l'existence de signes radiologiques précoces d'obstruction intestinale, dont le tableau clinique peut faire seul le diagnostic différentiel ».

La radiographie fut pratiquée dans quatorze cas : ce sont ceux de FLAMAND, GATELLIER, GAUTIER, MASMONTAIL, SMETS, Del CAMPO et LASNIER, HARKINS, LÉGER, MUTRICY et FAYET, CHAMPEAU. Il est certain que l'examen radiographique montre des images sinon pathognomoniques, du moins fort évocatrices de l'infarctus intestinal : c'est ce que montre PORCHER et PATEL, à propos de 5 cas examinés aux rayons X, et rapportés à l'Académie de chirurgie (1942). Monsieur le Professeur MONDOR nous a permis, pour la rédaction de ce chapitre, de puiser dans les documents qu'il réunit depuis de longues années et qui feront bientôt la base d'un traité sur la radiologie des syndromes urgents de l'abdomen.

Des esprits chagrins objecteront une fois de plus que la radiographie fera perdre un temps précieux, qu'elle aggravera l'état de choc, de collapsus et ne fera que retarder une intervention chirurgicale qui s'impose. Il est certain qu'il faut réduire au strict minimum la mobilisation du malade, que l'on devra souvent renoncer à l'examen debout ou même incliné à 60° sur une table basculante ; mais les avantages compensent les inconvénients qui, avec quelques précautions, sont d'ailleurs minimes : la lecture des films évitera à l'opérateur la phase de tâtonnement d'une exploration opératoire, il ira droit à la lésion sans s'étonner et il aura le temps de mûrir son plan thérapeutique. Le diagnostic, étant posé avant l'ou-

verture de l'abdomen, l'acte thérapeutique sera plus sûr et plus rapide.

Ainsi, l'examen radiographique rapide ne fait courir aucun danger, il accroît au contraire les chances de guérison. Il sera suffisant de prendre un cliché de face et de profil de l'abdomen sans préparation : le malade sera placé en décubitus horizontal et les films seront tirés non pas en modifiant la position du sujet, mais en changeant l'ampoule de place. Un lavement baryté sera parfois inécessaire pour éliminer sûrement la nature colique des images observées. Il est quelques cas d'ailleurs où ces précautions auront une importance moindre, ce sont ceux où l'état général n'est pas touché : l'on pourra alors pratiquer un examen plus complet, debout ou en position très inclinée, en décubitus dorsal, en position déclive.

Avec quelques variations, l'aspect de l'infarctus mésentérique est toujours celui d'une occlusion du grêle. Ce qui frappe au premier abord, c'est la distension du jéjuno-iléon : il est certes des observations où l'on verra des clartés gazeuses répondant à l'estomac ou au côlon (MASMONTEIL et VAUTIER, FOLLIASSON, LÉGER) mais la note dominante reste la note grêle. Ces clartés gazeuses présentent quelques caractères particuliers qui permettent d'individualiser l'infarctus intestinal : la clarté du grêle envahit d'ordinaire presque toute l'étendue du film, ne respectant que la région hépatique et le pelvis; les anses sont soit verticales, soit horizontales, elles semblent étroitement pressées les unes contre les autres ; l'on décèle parfois un caractère qui serait assez significatif : la par-

ticipation du jéjunum ; elle se manifeste par des images gazeuses en forme de feuilles de fougère ; cette aéro-jéjunie est souvent limitée, il faut la chercher : son intérêt diagnostique vient de ce qu'elle n'existe pas ou peu dans les obstacles mécaniques du grêle.

Plus constant et presque pathognomonique est le second caractère, l'égalité de distension des divers segments du grêle : dans les sténoses, au contraire, les dimensions de l'intestin augmentent à mesure que l'on s'approche de l'obstacle. L'observation 1 de PATEL et PORCHER est très démonstrative à cet égard.

L'aspect figé, l'inertie dynamique constituent le dernier élément de la triade : il nécessite, pour être observé, un second examen radiologique, quelques temps après le premier.

La simple prise d'un cliché de l'abdomen en position couchée obtient donc, en moins d'une demi-heure, des renseignements d'importance qui peuvent faciliter le diagnostic, l'imposer même dans les cas les plus favorables : la lecture du film radiographique révèle une image aérique appartenant manifestement à l'intestin grêle ; cette image présente trois caractères :

- l'égalité de distension des diverses anses ;
- la participation du jéjunum (aéro-jéjunie) ;
- l'aspect figé, inerte.

MONDOR et PORCHER conseillent après cet examen de faire un profil, celui-ci montrera les niveaux liquides et les images hydroaériques avec moins de danger et autant de profit que l'examen en position debout. Il vérifie également la présence d'un épan-

chement péritonéal qui, par son opacité, révèle sa nature hématique.

Dans quelques cas, à ces signes indirects d'infarctus intestinal, viennent se superposer des signes directs : l'anse infarctée se dessine avec netteté sur le cliché. L'observation de MASMONTÉIL, celle de GAUTIER, celle de LÉGER en sont des exemples ; GAUTIER trouve dans l'abdomen, au niveau de la région douloureuse, à gauche de la colonne lombaire, une ombre de l'étendue d'une main, formant une zone non homogène avec une partie centrale un peu opaque et des limites floues. Cette image est cernée par un lavement baryté qui remplit le gros intestin. LÉGER trouve à l'examen radioscopique, tranchant sur l'opacité abdominale, une bande noire à bords dentelés partant de la troisième lombaire et se dirigeant vers le sommet de la crête iliaque gauche. Cette opacité est peut-être suspecte, car la malade avait absorbé une faible dose de bismuth. MASMONTÉIL est frappé par l'opacité de la partie sous-ombilicale de l'abdomen : cette opacité avait disparu le lendemain de l'intervention ; la pièce réséquée ne se laissait pas traverser totalement par les rayons X. L'on peut donc admettre, sur ces quelques observations, la visibilité spontanée de l'anse infarctée.

Nous citerons, pour terminer, deux aspects radiographiques spéciaux, dont l'avenir montrera peut-être l'intérêt : dans l'observation 5 de PATEL et PORCHER, il est décrit une image du côlon sigmoïde, que les auteurs croient pouvoir considérer comme la traduction d'un infarctus du côlon gauche : l'ombre intestinale « a perdu ses contours déchiquetés, ceux-ci

paraissent lisses, rigides et comme figés » ; cet aspect bien particulier des bords d'un segment colique n'est-il pas l'équivalent de la masse pâteuse immobile que l'on percevait cliniquement ? « L'absence de traitement chirurgical ne permit pas de vérifier la valeur de cette image unique ».

GATELLIER pensa au diagnostic d'infarctus intestinal devant une radiographie osseuse de la colonne lombaire montrant avec une égale netteté tout le système circulatoire artériel : immédiatement cette sclérose artérielle généralisée suggéra l'hypothèse d'une thrombose mésentérique.

Les symptômes radiologiques de l'infarctus intestinal sont donc des signes indirects, semblables à ceux d'une occlusion du grêle, mais d'un type spécial, assez proche de l'iléus réflexe, et des signes directs, traduisant l'existence d'une anse dont la transparence est modifiée. « Le boudin intestinal ».

Il est vraisemblable, sans que cela soit prouvé, que les signes indirects sont les plus tardifs et n'apparaissent que lorsque le transit intestinal est déjà troublé. Opérer un abdomen aigu sans avoir, au préalable, demandé un cliché, c'est se priver d'un secours utile, intervenir avec un diagnostic incomplètement assuré et s'exposer aux surprises les plus désagréables. N'opposons plus aux avantages de la radiographie d'urgence le danger du temps perdu ou la fatigue du malade : l'un et l'autre sont minimes si chirurgien et radiographe travaillent en complète collaboration et le seront d'autant plus que l'organisation que nos services de chirurgie feront voisiner la table d'opération et l'appareil de rayons X. Les clichés d'infarctus sont

encore peu nombreux : leur interprétation a déjà donné des résultats. Accumulons des documents, précisons l'importance des images obtenues, expliquons leur variation : la lecture des films radiographiques illuminera le tableau clinique et le diagnostic d'infarctus intestinal sera fait avec plus de certitude et de facilité.

CHAPITRE XII

ÉVOLUTION CLINIQUE

L'histoire de l'infarctus du mésentère est d'une violence, d'une rapidité, d'une gravité telle que vouloir en tracer l'évolution paraît superflu. « A peine l'infection est-elle installée que déjà le malade est aux portes de la mort ». « Evolution presque toujours fatale en 2 ou 3 jours », dit GALLAVARDIN. « La mort est la terminaison habituelle » (MAUCLAIRE et JACQUET).

L'état général que nous avons déjà décrit très inquiétant, s'aggrave de plus en plus : le pouls est imperceptible, il apparaît du hoquet, les extrémités se cyanosent, l'haleine devient fétide. L'occlusion est maintenant manifeste : les vomissements sont fécaloïdes, l'arrêt des matières et des gaz est total. L'abdomen est très ballonné. Tous les signes de toxémie stercorale sont présents ; le sphacèle de l'anse et la péritonite n'ont d'ailleurs pas toujours le temps de se produire : l'extension rapide de l'infarctus aux anses intestinales voisines vient encore aggraver le collapsus cardiaque.

La mortalité est excessivement élevée : 94 % pour ZÉZAS, 92 % pour DE LA ROUSSELIÈRE, 95 à 97 % pour FARAH, 73,55 % pour AMELINE et LEFÈBVRE. Pour notre part, nous relevons 47 décès contre 40 guérisons, ce qui semblerait constituer une nette amélioration sur les statistiques précédentes, mais il faut remarquer que « l'on publie plus volontiers ses succès que ses défaites » et l'enthousiasme soulevé par la conception de GRÉGOIRE est cause de la publication de nombreux cas heureux. Les auteurs, ces dernières années, ont cru plus intéressant de porter à la tribune des Sociétés Savantes les malades guéris par l'adrénaline que les cas de thrombose mésentérique rapidement terminés par la mort. Le décès survient en général rapidement, la durée de la maladie oscille entre un jour et une semaine : elle est en moyenne de trois jours, quelquefois même de moins de 48 heures, rarement de plus de huit jours ; les formes diarrhéiques évolueraient plus rapidement, (24 à 48 heures), que les formes occlusives, (cinq à six jours, ZÉZAS). ROUSSEL, Hébert DE LA ROUSSELIÈRE accordent un pronostic plus favorable aux embolies artérielles ; LAGANE, LAPOINTE et FARAH croient plus fréquente la guérison des thromboses veineuses.

Les classiques admettaient déjà que de rares cas évoluaient heureusement et donnaient un pourcentage de trois à cinq. Ces cas apparaissent maintenant plus nombreux : car si grave qu'il faille encore dire le pronostic de l'infarctus, on ne peut en cacher l'amélioration. Elle est due sans doute à une connaissance plus profonde de la maladie, au secours plus précoce demandé à la chirurgie, à la technique opé-

ratoire mieux réglée. Il faut distinguer parmi les infarctus intestinaux guéris ceux qui guérissent spontanément par traitement médical et ceux qui évoluent favorablement à la suite d'un traitement chirurgical actif.

CHEMINÉE a étudié dans sa thèse, en 1935, l'infarctus iléo-mésentérique spontanément curable : dès cette époque, il faisait état de vingt observations : la laparatomie avait montré des lésions au-dessus de toutes possibilités chirurgicales et, en désespoir de cause, le ventre avait été refermé : contre toute attente, la guérison avait été obtenue dans les cas de BRIN, DEEVER, JOPSON, REED, PECK, OBADALECK, PERDOUX, ETIENNEY, CHARLANNE, POUCHET, MICHON, SANTY, STULZ et FONTAINE, FOUCAULT. Parfois, on observe au cours des manœuvres d'extériorisation, une modification de la couleur de l'anse infarctée, celle-ci à tendance à reprendre son aspect normal, des mouvements péristaltiques réapparaissent : cette évolution est quelquefois spontanée, elle fut, dans la majorité des cas récents, aidée par des injections d'adrénaline, soit intra-musculaire, soit intra-mésentérique. Non moins de vingt observations semblables ont été rapportées : ce sont celles d'AUMONT, de DAUMERIE et MANNES, de DUFOUR, de FLAMAND, de GAUTIER, de LAFARGUE, de LEFORT (2), de LEVERDOS, de PADOVANI, de PETIT et DELINOTTE, de POINOT, de ROTON et MIENG, de SMETS, d'HARRIS, d'ADAMESTÉANU, de GHÉRASIM, de GIORDANO et PIERINI, d'HORTOLOMÉI et BURGHELE, de TOVARU. Il est certain que l'action de l'adrénaline est souvent très nette : LAFARGUE suit minute par minute sur l'anse extériorisée le changement de co-

loration. La réapparition fréquente dans les suites opératoires de douleurs abdominales cédant au traitement adrénalinique prouve l'efficacité de cette thérapeutique mais, et comme nous l'avons déjà dit plus haut, il ne faut pas conclure que tout syndrome douloureux de l'abdomen qui cède à l'adrénaline est un infarctus ; il est d'ailleurs possible qu'il en puisse exister, mais de tels faits ne peuvent avoir une valeur scientifique rigoureuse et le doute reste permis ; d'autre part, des observations récentes ont montré qu'il ne fallait pas avoir une confiance trop absolue dans ce traitement, la lésion peut céder un instant au traitement médical et reprendre son évolution le ventre fermé : malgré une coloration redevenue normale et un péristaltisme retrouvé, le malade de BOUDREAUX est mort de péritonite par sphacèle intestinal : le processus d'infarcissement s'était même considérablement étendu. Peut-être, d'ailleurs, les cas qui réagissent à l'adrénaline ne sont-il pas arrivés au stade anatomique d'infarctus, nous y avons déjà insisté et nous insisterons encore sur ce fait : il semble peu vraisemblable que l'infiltration hématique étendue, qui dissocie et nécrose les éléments tissulaires, puisse régresser et même disparaître sous l'action de l'adrénaline. Il est possible qu'alors la lésion ne soit qu'une cyanose (LAGANE) ou une apoplexie (GRÉGOIRE).

L'infarctus intestinal peut guérir après intervention chirurgicale et nous citerons quelques observations d'infarctus limité guéri avec facilité par la résection, lorsque la tendance extensive n'est pas trop marquée. En effet, non seulement la thrombose mé-

sentérique s'étend parfois aux régions voisines de l'intestin, mais encore le processus étiologique peut continuer à évoluer. On voit apparaître une phlébite du membre inférieur, comme dans l'observation de FALLIS, un infarctus pulmonaire, ainsi que le rapporte GHÉRASIM. De même, l'atteinte artérielle ne se limite pas toujours à la mésentérique : un malade de MASMONTÉIL fait une hémiparésie dans les suites opératoires. GUGGISBERG attribue à la résorption des toxines intestinales, le coma que présente son malade pendant quelques jours.

Il nous faut conter quelques évolutions plus curieuses : PADOVANI et CATTALU opèrent un infarctus intestinal et le guérissent par l'adrénaline : des crises douloureuses reparaissent quelques jours après et l'on pense à une rechute : tout semblait rentrer dans l'ordre quand on découvrit, dans une selle spontanée, un segment d'intestin grêle sphacélé d'une longueur de vingt centimètres en tout ; l'élimination naturelle du boudin ne suffit pas à guérir la malade puisqu'elle fit une sténose cicatricielle qui nécessita une résection. Si nous rapprochons cette observation de celles de DEL CAMPO et LASNIER où un infarctus succède à une invagination, nous sommes en droit d'admettre un rapport entre l'infarctus mésentérique et l'invagination intestinale ; l'expérimentation le confirme d'ailleurs, puisque AMELINE, REILLY ont obtenu l'un par injection d'adrénaline, l'autre en déposant quelques gouttes d'acétylcholine autour des vaisseaux, une superbe pièce d'invagination alors qu'ils obtenaient dans d'autres expériences régulièrement un infarctus. L'anse parésiée ne devient-elle pas une

zone inerte dans laquelle s'engage l'anse sus-jacente poussée par l'onde péristaltique : l'infarctus joue, dans cette étiologie rare, le rôle qui fréquemment est dévolu à la tumeur.

Deux observations, signalées par FARAH, ont une évolution étrange : dans celle de JAKSON un processus d'infarctus suivi de gangrène a conduit à la production d'une péritonite localisée par amputation spontanée de l'anse nécrosée et à la formation d'une fistule stercorale. Un deuxième cas rapporté par DE LA ROUSSELIÈRE et opéré par BRIN est similaire au précédent. Peut-être le cas de Del CAMPO et LASNIER aurait-il eu semblable évolution, car l'opération découvre l'anse infarctée dans une magma adhérentiel résultant de l'opération antérieure.

En résumé, si l'évolution de l'infarctus apparaît moins sombre qu'il n'était classique de le dire, elle se fait encore très souvent vers la mort quel que soit le traitement appliqué ; il ne faut pas se laisser abuser par les nombreuses observations de guérison spontanée, publiées ces dernières années. Des discussions récentes à l'Académie de chirurgie ont montré qu'il fallait être très circonspect dans l'appréciation de ces résultats.

CHAPITRE XIII

DIAGNOSTIC

De l'opinion générale le diagnostic d'infarctus intestinal est un des plus difficile à poser : il n'en demeure pas moins possible. Les statistiques montrent la faible proportion de diagnostics exacts préopératoires : 18 fois sur 100 pour NEUMANN ; 21 fois sur 220 d'après REICH et KLEIN ; 10 fois sur 160 pour FARAH ; 26 fois sur 198 d'après AMELINE et LEFÈVRE. Nous apportons des chiffres plus encourageants puisque 21 fois sur 90 observations, le clinicien a reconnu l'infarctus intestinal. Et il semble bien que si la marge d'erreurs reste considérable, cela tient « plus à l'imperfection des examens qu'à l'imprécision des symptômes ».

DIAGNOSTIC POSITIF.

Les éléments du diagnostic seront puisés à trois sources : les notions étiologiques, les manifestations cliniques, les données du laboratoire.

Ce sera surtout la constatation d'une infection car-

diague ou aortique qui, devant un syndrome abdominal aigu, orientera la pensée vers la thrombose mésentérique : dans ces cas, l'infarctus intestinal peut et doit être reconnu. Sont très significatifs également les signes d'artériosclérose intestinale sur lesquels nous avons insisté en étudiant les aspects cliniques. Il est évidemment d'autres facteurs qui peuvent évoquer l'infarctus, telle la cirrhose, les splénomégalias, l'appendicite, etc...

On a proposé bien des formules pour condenser les éléments du tableau clinique : GÉHRARD insiste sur la valeur des symptômes suivants : hémorragies intestinales abondantes, chute rapide de la température centrale, douleurs abdominales paroxystiques et très violentes, tympanisme et parfois apparition des signes d'un épanchement péritonéal, existence antérieure ou concomitante d'autres embolies artérielles, sensation d'une tuméfaction dans l'épaisseur du mésentère due à une collection sanguine. NEUMANN groupait la douleur, la diarrhée et les vomissements, la tension et le météorisme avec signe d'épanchement péritonéal, la sensation d'infiltration sanguine du mésentère. LOOP préfère les caractères suivants : douleur violente, mal localisée — vomissement incoercible, vite calmé — pouls pas toujours rapide, mais petit et irrégulier — ventre souple plus ou moins augmenté de volume mais non tympanique — température normale ou basse.

Nous croyons meilleur l'aphorisme de MONDOR : les signes fonctionnels d'une occlusion mais incomplets ; les signes physiques d'une tuméfaction pâteuse mate, de contours flous ; les signes généraux d'une hémor-

ragie interne, avec collapsus précoce. Ce tableau caractérise bien les infarctus étendus d'évolution sévère : dans les observations que nous rapportons, dans l'ensemble, les signes sont peut-être un peu différents : les signes fonctionnels rappellent parfois plus l'appendicite que l'occlusion ; l'anse infarctée est parfois palpée sous la forme d'une masse allongée, crépitante, évoquant l'idée d'un boudin intestinal inerte ; les signes de collapsus sont assez souvent atténués, estompés. C'est dans ces formes où les signes caractéristiques n'apparaissent pas nets que la radiologie apportera souvent la lumière : le dessin d'une anse opaque, la constatation de signes d'occlusion du grêle avec distension uniforme des anses, aéro-jéjunie, inertie absolue imposeront l'idée d'infarctus intestinal.

Il ne faudra pas non plus négliger les résultats de la numération globulaire : l'élévation des globules blancs, l'hyperglobulie sont des signes accessoires, mais intéressants.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

« Donnons d'abord un coup d'œil aux erreurs coutumières » et superposons à celles que nous avons lues, le tableau de FARAH :

Thrombose mésentérique (diagnostic exact)	21	10
Occlusion intestinale	9	14
Appendicite	11	10
Péritonite d'étiologie inconnue	0	4
Pancréatite aiguë hémorragique	4	3
Perforation d'ulcère	2	0

Cancer du sigmoïde	1	1
Volvulus de l'intestin	1	1
Kyste de l'ovaire tordu	0	1
Colique hépatique ou néphrétique	1	1
Invagination intestinale	1	0

C'est donc avec l'occlusion intestinale et l'appendicite que la confusion est la plus souvent faite et pourtant les signes ne sont ni ceux de la péritonite aiguë ni ceux de l'occlusion intestinale franche.

L'infarctus peut en imposer pour une occlusion aiguë d'origine mécanique : la douleur et les phénomènes généraux sont pourtant moins intenses ; l'occlusion est plus complète et plus précoce, le météorisme plus important et le péristaltisme de règle. Il est d'ailleurs parfois difficile, même à l'intervention, de distinguer certains infarctus et certaines torsions ou volvulus (LENORMANT).

Dans les infarctus à début prodromique, on peut croire à une occlusion par cancer du gros intestin : l'âge avancé du malade, le méloena, la constatation d'une masse tumorale mate sans péristaltisme apparent explique l'erreur qu'a pu commettre SILHOL. MASMONTEIL et VAUTIER ont été trompés par l'arrêt du lavement au niveau du sigmoïde et ont pensé aussi à un néoplasme sigmoïde.

L'appendicite aiguë est souvent invoquée du fait de la localisation de la symptomatologie dans la fosse iliaque droite, il manque presque toujours deux signes : l'hyperthermie et surtout la contracture ; nous avons signalé l'importance de ce signe négatif.

En cas d'entérorragie, le diagnostic différentiel

est l'invagination intestinale aiguë : cette affection reproduit en effet la triade fonctionnelle : douleurs, vomissements, selles sanglantes ; l'examen met en évidence une tumeur abdominale, mais celle-ci est animée d'ondes péristaltiques, fait exceptionnel dans l'infarctus. L'invagination intestinale aiguë se voit dans la première enfance mais n'est pas exceptionnelle chez l'adulte ; la radiographie fera assez facilement le départ entre ces deux maladies.

La pancréatite aiguë hémorragique et la rupture de grossesse tubaire ressemblent de très près à l'infarctus intestinal : certains disent le diagnostic impossible.

La pancréatite aiguë hémorragique est certes l'affection qui se rapproche le plus, cliniquement, de l'infarctus : tous deux ont le privilège des douleurs soudaines et violentes ; l'état général est également grave mais il faut remarquer que la pancréatite réalise un syndrome de l'étage supérieur de l'abdomen alors que l'infarctus montre ses signes maxima au-dessous de l'ombilic.

La confusion avec la perforation d'ulcus est moins excusable : il y a la contracture.

Quelquefois l'infarctus peut se produire chez un porteur de hernie et frapper particulièrement l'anse herniée : celle-ci devient irréductible et on croit à un étranglement.

Il conviendrait encore d'établir les diagnostics cliniques différentiels entre les infarctus d'origine artérielle ou veineuse, mais cette distinction appartient plus à la théorie qu'à la pratique. C'est uniquement l'étiologie qui peut aider à la distinction : une inter-

vention chirurgicale récente, par exemple, inclinera vers une thrombo-phlébite ; si le malade est un cardiaque ou un artéritique, nous songerons plutôt à une oblitération artérielle ; en l'absence d'antécédents, chez un malade jeune, une douleur soudaine fera penser à un infarctus sans oblitération vasculaire, mais ce ne sera là qu'une présomption, car, en réalité, aucun symptôme ne différencie cette forme.

Nous ne pouvons mieux conclure ce chapitre diagnostique qu'en citant intégralement le texte de MONDOR : « Les mouvements de la pensée du clinicien doivent être les suivants. Il n'y a pas de contracture, de ventre de bois ; j'écarte l'appendicite et toutes les péritonites. Serait-ce une occlusion ? Il y a bien vomissements, ballonnements, douleurs atroces, absence de température. Mais viennent les surprises : un faciès d'anémie par hémorragie interne ; pas de péristaltisme ; pas de tympanisme, pas de combat visible de l'anse étranglée ; un météorisme de moyenne dimension, de silence absolu, et mat à la percussion. Une tumeur pâteuse, mal limitée, développée en quelques heures ; enfin un collapsus impressionnant, une fragilité extrême du pouls, un état de choc ».

Au cours de l'intervention, il n'est pas toujours facile de reconnaître l'infarctus intestinal : une erreur exceptionnelle est indiquée par COUVELAIRE et DELINOTTE, il est parfois malaisé de distinguer l'intestin farci par diffusion d'un vaste hématome sous-péritonéal : il s'agit d'un point de diagnostic qui paraîtrait superflu à qui n'a pas lu le protocole opératoire de laparatomie rendue trompeusement urgente par la rupture incomplète sous-péritonéale d'anévrysme aortique.

Un diagnostic rare : l'iléite terminale de CROHN : elle frappe la dernière anse iléale. SÉNÈQUE la décrit ainsi : « Les dix derniers centimètres (de l'intestin) étaient infiltrés, œdédiés, cartonnés, ayant un peu l'aspect d'un infarctus à sa période initiale. On pouvait également noter une importante adénopathie dans le mésentère ». C'est devant un aspect voisin que GUÉNIN hésite : la première anse suspecte est rouge, congestionnée, d'aspect inflammatoire plutôt qu'infarctoïde, mais plus loin on trouve une anse nettement violacée, ces lésions prédominent sur le bord mésentérique ; le mésentère est œdédié et contient quelques ganglions hypertrophiques. L'examen anatomique permet d'affirmer l'infarctus. D'ailleurs, il n'y a certes pas de frontières absolues entre ces deux affections : ce que MOULONGUET a décrit sous le nom d'infarctus par entérite ulcéreuse segmentaire rappelle assez exactement ces formes d'iléite.

L'aspect d'anse violacée est réalisé de façon identique au cours des strictions intestinales par bride ou par volvulus, sans doute l'existence d'un sillon, le passage brusque de la zone saine à la zone infarctée, l'intensité maxima des lésions au niveau du sillon, la présence d'une bride peut aider au diagnostic : LÉGER s'est trouvé devant semblable problème, il a conclu infarctus, avec raison, comme le montre l'examen microscopique devant la tendance manifestement extensive de la coloration. C'est en se basant sur de telles éventualités que LENORMANT a émis l'hypothèse mécanique des infarctus inexplicés : la lésion intestinale serait consécutive à un volvulus spontanément détordu ou à une bride, vite relâchée.

CINQUIÈME PARTIE

CHAPITRE XIV

ÉTUDE THÉRAPEUTIQUE

L'infarctus intestinal est une urgence abdominale : il demande une intervention chirurgicale rapide. Voilà une proposition admise par la majorité des auteurs et que nous considérons comme intangible. C'est, d'ailleurs, à notre avis le seul point de cette étude thérapeutique qui ne doive pas être discuté. Il n'y a, en effet, pas de méthode unique à appliquer à tous les cas d'infarctus et trop souvent les indications restent empiriques, aucun élément ne permet de choisir avec éclectisme l'opération indiquée.

Tout infarctus intestinal doit subir une laparatomie : ce sont ensuite les découvertes opératoires, jointes au facteur clinique qui dicteront la conduite à tenir. Nous distinguerons les méthodes chirurgicales actives : résection, extériorisation, fistulisation, entéro-anastomose, que nous opposerons à la passive réintégration de l'anse lésée. A ce traitement chirur-

gical, il semble logique d'adjoindre un traitement médical (adrénaline, acétylholine, infiltration sympathique). Ces méthodes ont leurs partisans, presque toutes ont leur succès. Nous étudierons les différents procédés, techniques, avantages, inconvénients, résultats, puis nous tâcherons de préciser les indications de chacun d'entre eux.

I. — MÉTHODES CHIRURGICALES ACTIVES.

La laparatomie fut, dans presque toutes les observations françaises, pratiquée par incision médiane sus et sous-ombilicale : ce nous semble la meilleure, celle qui donne le plus de jour, que l'on peut élargir le plus aisément, qui assure les meilleures garanties de solidité. Quelques observations étrangères indiquent une incision para-rectale droite ou gauche : nous n'en voyons pas les avantages.

Toutes les anesthésies ont été employées : locale, générale par inhalation, rachi-anesthésie.

1°) *La résection.* — La résection est, pour beaucoup d'auteurs, le traitement idéal, celui auquel il faut recourir autant que possible : PETIT-DUTAILLIS, fort récemment, y insistait à l'Académie de Chirurgie.

La résection doit emporter toute la zone infarcie et au delà : il faut dépasser nettement les lésions, enlever de chaque côté dix à quinze centimètres d'intestin normal. Il ne faut pas hésiter, le cas échéant, à faire une recoupe : GOSSET ne s'arrête que lorsque la tranche de section saigne franchement. La résection du mésentère sera faite en coin à base intestinale et à

sommet remontant haut : il faut enlever largement le mésentère de manière à passer loin des vaisseaux atteints. PARKER dit très justement que le chirurgien ne doit pas être avare dans sa résection, qu'il doit aller loin en tissu sain au delà de la région atteinte et, conclut-il, « cette technique n'est pas sans demander quelque courage ». On est ainsi amené à pratiquer des résections intestinales importantes : on a longuement discuté la longueur réséquable compatible avec la vie ; les documents les plus contradictoires ont été apportés : d'aucuns admettent que l'on peut supprimer 33 à 50 % de grêle sans danger, d'autres comme SJOVALL, DAHL IVERSEN ont enlevé plus de 90 % de la longueur intestinale et ont vu survivre leur malade. En moyenne le jéjuno-iléon mesure 6 m. 57 (KALIO) : on pourrait donc pratiquer l'ablation sans danger de 2 m. 30 à 3 m. En général, comme l'écrit BERGERET, lorsque la résection atteint 3 m. 50 à 4 m., le pronostic à longue échéance demeure réservé, même si, dans un premier temps, les malades paraissent recouvrer un état de santé apparemment normal. La diarrhée est le signe le plus commun et ce symptôme est parfois assez sévère pour entraîner une issue fatale ; cette diarrhée n'obéit pas aux médicaments et n'est améliorée que par la diététique. Des troubles métaboliques mal connus prédisposent aux infections et conduisent à un état de cachexie progressif : la digestion et l'absorption intestinale ne sont pas profondément modifiées, le maximum de troubles porte toujours sur les lipides. Le seul traitement efficace est un régime pauvre en graisses, normal en protéines, riche en hydrates de

carbone. Les dangers d'une résection importante n'ont qu'un intérêt pratique secondaire dans l'infarctus intestinal : il faut toujours réséquer largement, la marge de sécurité est d'ailleurs assez grande puisqu'elle s'étend à 3 m.

La *résection en un temps* semble recueillir la majorité des suffrages : elle rétablit immédiatement la continuité intestinale. Le bouton de JABOULAY ou de MURPHY réalise rapidement et simplement la réunion des deux bouts : DELORE et THÉVENOT en restent très partisans, FARAH le préfère à toute autre méthode, LERICHE lui reproche de donner des occlusions secondaires. Il a donné peu de succès dans la cure des infarctus. L'entéroraphie est un procédé de restauration intégrale : il est rapide à exécuter, mais difficile à bien faire. GOSSET et TERRIER, dès 1900, lui préférèrent l'entéro-anastomose latéro-latérale : la technique en est plus longue, mais plus simple. J. GOSSET recommande, dans la thèse de SCHAEFER, une anastomose anti-péristaltique, accolant les deux anses comme les canons d'un fusil de chasse : les deux parties du mésentère ne se croisent pas ainsi en paletot; l'anastomose peut être faite exactement sur le bord libre, les deux bouts fermés peuvent être réunis l'un à l'autre ce qui rend leur suture plus solide. Quelques rares auteurs préconisent le procédé termino-latérale, l'abouchement à la peau réaliserait une soupape de sûreté. FALLIS, RAVEN ont dû faire des anastomoses iléo-coliques du fait de la localisation de l'infarctus sur la dernière anse.

La *résection en deux temps* a donné à ELLIOT et à SPRENGEL les deux premières guérisons connues : un

homme de 25 ans présente un infarctus herniaire : opéré 20 heures après le début, on doit réséquer 1 m. 20 d'iléon : il en résulte un anus artificiel, qui est fermé 17 jours après : telle est l'opération d'ELLIOT. Cette méthode concilie rapidité et sécurité, mais elle expose aux inconvénients de l'anus sur le grêle qui entraîne des lésions cutanées et une dénutrition d'autant plus marquée que l'anse fistulisée est plus haute.

Certains auteurs préconisent une iléostomie à la WITZEL au-dessus de l'anastomose (JONES, BARDY) : PAPIN l'a réalisée sans succès. Elle est actuellement avantageusement remplacée par l'aspiration duodénale continue qui présente les mêmes avantages et n'expose à aucun des inconvénients. On peut encore protéger l'anastomose par une épiplooplastie, c'est une garantie supplémentaire.

Apprécions les résultats de ces différentes méthodes en citant quelques chiffres de la statistique d'HAYMOND : les meilleurs résultats sont ceux de l'anastomose latéro-latérale (20,6 % de mortalité), et de l'anastomose iléo-colique (18,7 %) ; la terminotermine est plus meurtrière (36,6 %) ; l'emploi du bouton de MURPHY fait passer la mortalité à 60 % et l'adjonction d'un anus artificiel à 64,7 %.

La résection semble la méthode de choix : elle est la plus logique, elle supprime la lésion et rétablit le cours des matières. Pourtant les reproches ne lui sont pas ménagés : elle est longue et choquante pour un malade fatigué ; elle favorise les thromboses vasculaires, elle ne met pas à l'abri des récidives, les sutures intestinales sont faites sur des tissus qui peu-

vent avoir subi le contre-coup des troubles de nutrition de la partie réséquée ; tous ces inconvénients ne sont rien, ce qui fait l'incertitude de cette méthode thérapeutique est l'impossibilité de prévoir le caractère extensif des lésions : l'on n'est jamais sûr que la résection ait dépassé les limites de l'atteinte vasculaire ; bien des autopsies montrent la progression de l'infarcissement au delà de la partie réséquée.

Et pourtant, pendant longtemps, c'est la résection qui a donné le plus gros pourcentage de guérisons : HÉBERT DE LA ROUSSELIÈRE obtient douze guérisons sur trente-et-une résections. FARAH sauve dix sept malades sur trente deux. DUNPHY et ZOLLINGER guérissent par la résection 21 malades sur 32. HAYMOND analysant 257 exemples de : « Résection massive », en trouve 34 faites pour occlusion mésentérique avec 14 morts. AMELINE et LEFÈVRE totalisent 93 cas heureux sur 230. Nous-mêmes avons colligé 30 entérectomies : 18 ont guéri.

2°) *L'extériorisation* groupe un certain nombre de partisans : PICQUÉ, GRÉGOIRE, MAULAIRE et JACOULET, TARAVALIER, SAUVÉ, LERICHE, STULZ et FONTAINE la recommande. « L'extériorisation érigée en méthode de choix permettrait certainement d'abaisser la mortalité, aussi mériterait-elle à notre avis d'être bien plus fréquemment employée ».

Dans les suites de cette méthode, deux éventualités peuvent se produire : l'anse extériorisée retrouve sa vitalité, STULZ et FONTAINE l'ont vu en quelques semaines réintégrer spontanément la cavité abdominale ; LERICHE a pu la recouvrir de greffe cutanée ; mais le plus souvent il faut une intervention chirur-

gicale. Si la gangrène survient, l'anse se fistulise, l'on doit faire une résection secondaire, suivie de la fermeture de l'anus artificiel ainsi créé. BOINET conseille, pour éviter ces inconvénients, de pratiquer une entéro-anastomose au pied de l'anse. ROSS, pour éviter les accidents occlusifs, place un tube de BAUL dans l'anse efférente.

STULZ et FONTAINE ne voient avec LERICHE que les avantages de la méthode : elle est bénigne, elle est facile et rapide, elle permet de juger « si les lésions qui ont nécessité l'extériorisation sont susceptibles de rétrocéder ». Et pourtant les inconvénients semblent dépasser les avantages : Hébert de LA ROUSSELIÈRE lui reproche de laisser persister les phénomènes occlusifs. MONDOR insiste sur les difficultés de sa réalisation du fait de l'énorme masse d'intestin à extérioriser et de la résistance mésentérique. MOULONGUET juge que c'est une situation peu favorable au rétablissement de la circulation intestinale : certains ont eu, au lieu de la surprise agréable de la recoloration rapide de l'intestin, le spectacle de l'extension progressive de l'infarctissement : les lésions apparentes sont dépassées par les lésions réelles (LABEY). Là encore, persistent les mêmes incertitudes qu'après la résection, l'infarctissement peut gagner les anses restées dans l'abdomen.

« Les bons résultats ne sont pas la règle : MOUCHET, LABEY, BLOODGOOD, CABOT, FARAH (Observation 4) ont vu mourir leur malade. Je ne connais à leur opposer que les deux succès de ISCHUDY et de STULZ et FONTAINE » (MONDOR). AMELINE et LEFÈVRE voudraient être optimistes : quatre décès sont compensés « faci-

lement » par trois guérisons. Les cas récents de LÉGER, de GIRAUD, de GUÉNIN, de LEFORT, ne sont pas plus heureux; 4 malades, parmi ceux dont nous avons étudié l'histoire, ont été traités par l'extériorisation, tous 4 sont morts.

Que l'on puisse penser avec LERICHE que l'extériorisation mérite d'être placée au rang des traitements rationnels, que l'intestin rentre spontanément dans le ventre, que l'anse réintégrée ne garde aucun souvenir de son « externat surveillé » et ne contracte aucune adhérence avec les organes voisins, que ce soit une solution de prudence, la théorie nous en semble très défendable, mais la pratique ne le confirme pas souvent. Elle est certes réalisée plus facilement, elle est de gravité moindre que la résection, mais ce sont là ses seuls avantages sur la méthode précédente.

3°) *La fistulisation simple*, sans résection, ni entéro-anastomose, a été employée quelquefois comme un pis aller : on peut la faire au niveau de l'anse infarcie, l'abouchement de la perforation intestinale à la peau est une méthode simple, que MONDOR employa une fois chez un moribond. Le plus souvent on pratique l'anus contra nature au-dessus de la lésion, c'est une iléostomie suivant la technique de WITZEL, certains l'ont même faite au-dessous de l'infarctus, nous rapportons un cas de coecostomie. La fistulisation simple ne semble pas être d'un grand secours : elle laisse dans l'abdomen la totalité de l'anse infarcie, avec les dangers qu'elle représente. On l'a proposée pour lutter spécialement, non contre l'infarcissement, mais contre l'obstruction qui l'accompagne : comme il s'agit d'une occlusion paralytique,

elle ne pourra pas être bien efficace. Pour SANTY et BÉRARD, elle mettrait l'anse au repos évitant ainsi dans une certaine mesure le sphacèle et la perforation. Toute méthode a ses succès, si peu nombreux soient-ils : par entérostomie, TOYANO a guéri son malade.

4°) *L'entéro-anastomose*, pure et simple, est au moins aussi illogique que l'anus contra nature : c'est une intervention relativement longue, elle ne peut en aucune façon influencer l'évolution de l'infarctus. NARD conseille cette méthode comme un adjuvant du traitement par l'adrénaline : pourquoi, dit-il, laisser au contenu digestif l'effort de cheminer à travers un tube qui, s'il n'est point voué à la gangrène, doit au moins avoir perdu sa force contractive ? Aucun malade n'a guéri par la simple entéro-anastomose, fut-elle faite au bouton. Je ne crois pas qu'il faille retenir aucune de ces deux dernières méthodes.

II. — A ces méthodes chirurgicales actives s'oppose *la réintégration* de l'anse infarctée : de nombreux succès lui sont imputés depuis peu. Il est loisible pour les uns, capital pour les autres, de lui associer un traitement destiné à combattre les facteurs étiologiques de l'infarctus intestinal.

SANTY et BÉRARD se sont faits tout récemment les défenseurs de cette méthode ; nous les citerons intégralement.

« Quel est, en effet, le gros risque de la réintégration ? C'est la continuation d'un processus vasculaire entraînant des phénomènes occlusifs, compromettant la vitalité de l'anse et se terminant par la perfo-

ration. Mais dans ces conditions, la résection ne mettra pas toujours à l'abri de ces accidents. Quelque précaution que l'on prenne de faire porter l'anastomose en territoire sain, il est impossible de juger de façon précise de l'état vasculaire du mésentère à ce niveau. La résection se présente donc dans des conditions défavorables. La section en coin du mésentère ajoute au trouble déjà présent son traumatisme vasculaire. Et n'oublions pas que, même sur l'intestin normal, ces manœuvres en elles-mêmes sont souvent thrombogènes. De fait, nombreux sont les cas où la résection a semblé donner un résultat immédiat heureux et où la reprise des accidents au 8^e ou au 10^e jour a permis de vérifier soit lors d'une réintervention, soit à la vérification, un nouvel infarctissement au delà de l'anastomose. Dans le cas récent, du reste, dont PETIT-DUTAILLIS s'est fait le rapporteur, où la mort survient après extériorisation du cœcocolon, on trouve à l'autopsie un infarctus sur un mètre de la terminaison du grêle que l'intervention première n'avait pas montrée. Et ceci permet d'inférer ce qu'eut été le résultat de la résection.

Ainsi, nous paraît-il bien difficile de prétendre que certains des cas qui sont morts après réintégration auraient été sauvés par la résection. A ceci nous répondrions plutôt que d'autres cas, guéris après réintégration, auraient peut-être succombé à la résection ».

Si la réintégration semble à certains auteurs une méthode digne d'être retenue, c'est surtout qu'elle permet certains gestes thérapeutiques dont la bénignité est certaine, et dont la portée peut être considé-

nable ». DELBET, au Congrès international de Chirurgie en 1896, émettait l'opinion qu'on pourrait peut-être faire directement une intervention sur l'artère mésentérique supérieure, par exemple une ablation du caillot en cas d'embolie artérielle et MEISSEL conseille, en cas de thrombo-phlébite mésaraïque post-appendiculaire, la ligature des veines de l'appendice. Nous ne croyons pas que de la théorie ces méthodes puissent passer à la pratique : HERNANDEZ, pourtant, en 1926, a tenté une artériectomie de quelques centimètres.

Par contre, des thérapeutiques médicales ont connu depuis quelques années une vogue considérable et bien des guérisons leur sont attribuées : nous pensons surtout à l'injection d'adrénaline préconisée par GRÉGOIRE : celui-ci n'a d'ailleurs pas proposé spécialement un traitement adrénalinique, il dit que toute médication qui agit sur les centres ou nerfs vaso-moteurs, qui est susceptible de remonter la tension vasculaire (Camphre, sel de calcium, hyposulfite de soude, adrénaline, éphédrine, etc.) aura une action efficace sur la lésion intestinale, à condition que celle-ci ne soit ni trop profonde, ni trop ancienne. Toute médication anti-choc et hypertensive peut donc être mise en action, mais l'adrénaline fut presque exclusivement employée. On est d'ailleurs peu fixé sur l'action exacte de ce médicament dans l'infarctus intestinal : les expériences réalisées sont contradictoires, l'adrénaline réveillerait la contraction des capillaires dilatés et agirait ainsi sur l'asystolie périphérique. L'expérimentation montre que l'adrénaline à doses très faibles provoque au niveau de l'intestin

de la vaso-dilatation (HARTMAN et MAS-PHÉDRAN) ; on introduira cette substance par voie intra-musculaire : la revitalisation de l'anse amorcée par un demi milligramme n'est souvent manifeste que lorsque les doses atteignent 1 milligramme ; d'ailleurs ces malades supportent à merveille des quantités considérables : un adulte reçut en 24 heures 10 milligrammes d'adrénaline, ce qui n'eut d'autre conséquence que l'amélioration progressive de son état général. Le jeune âge n'autorise pas à restreindre ces doses, les observations que nous avons citées le prouvent. On peut adjoindre à l'adrénaline intra-musculaire une injection dans le méso au contact des vaisseaux mésentériques (BACHY) ; tout au plus pourrait-on opposer à cette méthode un reproche théorique, on obtient par injection intra-vasculaire des infarctus. Cette médication doit être poursuivie au moins 48 heures, les doses insuffisantes, les traitements trop courts exposent aux récidives.

SMETS a utilisé le torantyl, substance albuminoïde extraite de la muqueuse intestinale et étalonnée d'après son pouvoir désintoxiquant vis-à-vis de l'histamine. En moins de 5 minutes, le malade ressent une sensation de chaleur dans la fosse iliaque droite avec sédation des douleurs : 4 milligrammes d'adrénaline n'avaient donné aucune amélioration. Nous n'avons trouvé aucune autre observation où des histaminolytiques furent employés : il y aurait peut-être là un champ nouveau à explorer. REILLY a utilisé les corps de synthèse récemment étudiés au point de vue chimique, en particulier par STAUB, mais ils sont très toxiques et tuent rapidement les animaux de laboratoire.

J. GOSSET et PATEL proposent surtout, comme traitement post-opératoire, des vaso-dilatateurs et des anti-spasmodiques tels : l'acécoline, l'eupavérine, la papavérine. Dans cette thérapeutique se marquent les imprécisions de la pathogénie : certains proposent les vaso-constricteurs, d'autres s'adresseraient volontiers aux vaso-dilatateurs.

S'en tenir à ces traitements médicaux serait faire preuve d'imprudence et d'aveugle confiance : la laparatomie doit être obligatoirement pratiquée, l'examen de l'abdomen s'impose d'une façon absolue, toute autre thérapeutique ne peut être qu'un adjuvant et un complément de l'acte opératoire.

LES INDICATIONS OPÉRATOIRES.

Plus s'éclaircira la pathogénie, l'anatomie et la clinique de l'infarctus intestinal, plus précises seront les indications opératoires : les incertitudes de nos connaissances apparaissent avec netteté dans ce chapitre.

Le moment de l'intervention ne se discute pas : la laparatomie doit être précoce, l'infarctus intestinal est une urgence chirurgicale. Le retard dans la décision opératoire a une part importante dans les succès de la thérapeutique : WARREN et EBERHARDT l'objectivent dans ce tableau :

0 à 12 heures	25	%	de mortalité
13 à 24 —	41	%	—
25 à 48 —	71	%	—
3 jours	33	%	—
4 jours	83	%	—
après 4 jours	78,6	%	—

Il paraît évident que plus l'intervention est tardive, plus les résultats sont mauvais ; il faut, dit FARAH, opérer au stade d'infarctus avant la gangrène : c'est déjà tard, l'idéal serait d'intervenir au moment où les lésions sont encore réversibles : le trouble fonctionnel de la perméabilité capillaire guérit facilement, il faut une résection pour triompher de l'infarctus constitué, contre le sphacèle intestinal toute thérapeutique est incertaine.

En intervenant trop tôt, on risquerait, paraît-il, de ne trouver que la stase et non l'infarctus vrai : tant mieux, l'on pourrait ainsi mettre en œuvre, avec quelques raisons, le traitement médical destiné à favoriser la reprise d'une activité capillaire normale. La clinique nous permet de faire plus souvent le diagnostic d'infarctus, elle ne peut encore préciser le stade de la lésion intestinale : la nécessité d'un bilan opératoire s'impose donc pour guider la thérapeutique. Une intervention trop hâtive risquerait d'entraîner des sacrifices trop étendus, nous ne le croyons pas, mais il est certain qu'une intervention trop tardive supprime à coup sûr toute chance de guérison. Laisse-t-on évoluer une péritonite ou une appendicite sous le prétexte qu'elles peuvent se localiser en un abcès sous-phrénique ? Pratiquer « l'attentisme », c'est s'exposer à être dépassé rapidement par l'évolution.

Existe-t-il des contre-indications opératoires ? Il ne devrait pas y en avoir : les moribonds vus en pleine péritonite après perforation de l'anse sont souvent les victimes d'examens insuffisants ou de réflexes thérapeutiques ralentis. Les infarctus, que GOSSET et MOULONGUET qualifient de médicaux, bénéficient sû-

rement peu de la laparatomie : les gangrènes extensives par oblitération artérielle, les infarctus évolutifs par phlébite cirrhotique ou splénomégaly, les embolies mésentériques dans un syndrome d'embolies multiples sont des formes incurables : l'infarctus est la complication terminale de ces affections. L'examen somatique révèle parfois des déficiences qui imposent l'abstention : ainsi chez le vieil artérioscléreux, l'insuffisance hépatique, rénale ou cardiaque rend illusoire toute tentative chirurgicale. Toutefois même dans ces cas une simple boutonnière pratiquée à l'anesthésie locale aurait l'avantage de confirmer le diagnostic, mais n'imposerait qu'un traitement purement symptomatique. Le collapsus, le choc sont souvent heureusement influencés par l'intervention : nous avons vu dans certaines observations une amélioration nette de l'état général succéder à la laparatomie, nous ne voyons donc pas là une contre-indication absolue à l'opération chirurgicale.

Il apparaît donc que dans la grande majorité des cas l'intervention chirurgicale sera la conséquence immédiate du diagnostic d'infarctus intestinal.

L'anesthésie se discute peu : ce sera presque toujours une anesthésie générale par inhalation : la voie intra-veineuse n'a pas été employée à notre connaissance. La rachi-anesthésie ne semble pas à conseiller du fait de l'abaissement de la tension artérielle ; l'anesthésie locale suffit rarement : elle ne permet pas l'exploration abdominale complète. De plus, GRÉGOIRE voit dans l'anesthésie générale le premier acte thérapeutique : la narcose empêche la production du choc anaphylactique, RICHEL le démontrait.

Une laparatomie médiane sus et sous-ombilicale permet seule l'inventaire des lésions.

Le choix du *mode opératoire* dépend :

- de l'état général de l'opéré ;
- de l'état de l'intestin ;
- de l'état général nous ne dirons plus rien : le pouls, la tension artérielle, le faciès, la température, la respiration seront les principaux éléments d'appréciation.

L'état de l'intestin est fonction :

- du degré de vitalité de l'anse ;
- de l'étendue des lésions.

Si ce dernier facteur est jugé au premier coup d'œil, avec les réserves déjà formulées (possibilité d'extension ou de régression rapide), il est plus difficile de préciser la valeur du segment intestinal atteint. Un certain nombre d'épreuves sont nécessaires, et encore ne donnent-elles pas toute garantie : l'on appréciera :

- l'aspect de l'intestin et du mésentère ;
- l'état anatomique des vaisseaux ;
- l'effet des ablutions chaudes ;
- la réponse à l'injection adrénalinique ;
- l'action des infiltrations novocaïniques.

C'est d'abord par l'examen direct de l'anse infarcie que l'on se rendra compte du degré de mortification : il est des lésions minimales où l'intestin est uniformément d'un violet plus ou moins sombre, sa vitalité quoique compromise ne paraît pas perdue. Il est des lésions rédhibitoires où la couleur noire verdâtre, l'amincissement des parois, la fétidité du liquide intra-péritonéal affirmeront la gangrène. Nous avons

déjà décrit tous ces aspects et insisté sur la nécessité de les bien différencier.

La palpation des vaisseaux n'est qu'une méthode grossière : l'absence de battements ne peut faire la part des altérations anatomiques et des phénomènes vaso-constricteurs ; la souplesse des parois veineuses, la mobilité du sang ou la présence de caillots peuvent être intéressants à noter. Les gros troncs mésentériques seront l'objet d'un examen spécial, l'on essaiera d'y déceler la présence d'un embolus ou d'une thrombose.

Les ablutions de sérum chaud constitue un des meilleurs tests de la vitalité intestinale : c'est une manœuvre à laquelle il faut s'attarder, il faut attendre longtemps pour apprécier le résultat. GRÉGOIRE préconise d'y joindre une injection d'adrénaline, soit intra-musculaire, soit dans le méso de l'anse infarciée : 5 cm³ de novocaïne seront injectés au voisinage des vaisseaux. Il paraît également logique d'agir directement sur les centres sympathiques. DELINOTTE découvre l'artère mésentérique supérieure devant la troisième portion du duodénum, ce qui est techniquement aisé : elle ne bat plus. L'infiltration de novocaïne ne provoque pas la réapparition de l'onde pulsatile : il est porté un pronostic fatal que l'évolution vérifie. LERICHE propose l'infiltration des nerfs splanchiques ou la phénolisation du tronc artériel. Ces traitements pathogéniques ont été peu employés, l'avenir nous fixera sur leur valeur : ils ne sont pas dangereux, ils n'augmentent pas le temps opératoire, ils méritent d'être essayés. Ces diverses épreuves ont pour but de différencier la gangrène, l'infarctus et

ses stades prémonitoires. La gangrène peut et doit être reconnue, l'aspect de l'anse suffit, il n'est pas nécessaire de pousser plus loin les recherches, peu importe l'état vasculaire. Au contraire, il est beaucoup plus difficile de distinguer l'infarctus des premières manifestations de trouble fonctionnel, de l'apoplexie de GRÉGOIRE ; autrement dit on ne peut affirmer que la lésion est réversible ou définitive : c'est pourtant le problème capital. Dans les cas heureux, sous l'influence des épreuves décrites, la coloration violacée s'éclaircit, vire au rouge, puis au rose, il persiste parfois quelques taches ecchymotiques sur le mésentère, les battements artériels deviennent perceptibles, les ondulations péristaltiques réapparaissent, les anses aplaties en aval se remplissent : la preuve du trouble fonctionnel semble faite, l'on peut porter un pronostic favorable. Il faut toutefois être très prudent avant de réintégrer. S'il persiste un doute, si l'amélioration n'est pas franche, il faut se conduire comme en présence d'un infarctus constitué.

1°) Lorsqu'aucune modification de l'anse ne se produit, quand l'on se trouve en présence d'un infarctus vrai, les indications seront fonction de l'étendue des lésions, de leur intensité et de leur localisation. Il faut opposer absolument les infarctus localisés à un segment plus ou moins long d'intestin et les infarctus étendus à tout le grêle et même au côlon.

L'infarctus localisé sera traité par les méthodes chirurgicales actives et l'on aura le choix entre la résection et l'extériorisation ; nous avons, en effet, condamné les autres méthodes.

La résection semble l'indication idéale chez un malade jeune dont les lésions siègent sur la partie moyenne du jéjuno-iléon et n'ont aucune tendance extensive. L'extériorisation sera parfois préférée chez les sujets âgés ou lorsque l'état de collapsus rendrait aléatoire une intervention trop longue. La résection en deux temps pourrait d'ailleurs lui être opposée, la différence est d'ailleurs bien minime.

Quelques localisations rares poseront des problèmes spéciaux : l'infarctus de la dernière anse iléale ne peut être traitée par l'extériorisation, il faut réséquer et terminer par un abouchement iléo-colique ascendant, qui donne d'ailleurs de bons résultats (FALLIS-RAVEN). Les lésions juxta-duodénales sont de traitement difficile : l'extériorisation est impossible, la résection dangereuse, le rétablissement de la continuité ne peut se faire que par gastro-jéjunostomie ou gastro-iléostomie. Dans les infarctus à foyers multiples, il vaut mieux réséquer en un bloc avec les parties saines intermédiaires, que pratiquer plusieurs résections limitées.

L'infarctus étendu atteignant ou dépassant les limites de l'intestin grêle n'est justiciable ni de l'extériorisation techniquement impossible, ni de la résection incompatible avec la vie, il faut se résoudre à la réintégration : un mince espoir subsiste toutefois, c'est dans de telles circonstances que furent rapportés les premiers cas de guérison spontanée.

L'infarctus extensif laisse le chirurgien totalement impuissant : NARD extériorise deux anses grêles voisines de la lésion pour faire une entéro-anastomose, devant ses yeux, les deux anses, qui étaient sorties

saines, deviennent noirâtres; il extériorise un peu plus loin, il pose ses clamps, à nouveau l'infarctus se constitue sous ses yeux. SALINIER et HURY ont vu le même phénomène. Cette extension se fait d'ailleurs encore plus souvent lorsque le ventre est refermé : c'est un des éléments imprévisibles dans la chirurgie de l'infarctus. LAFFITTE n'hésite pas, devant une récurrence, à réintervenir et à réséquer à nouveau, il ne perd même pas courage devant une troisième récurrence, mais son malade meurt. Aucune méthode ne peut lutter contre cette tendance extensive et elle grève lourdement le pronostic post-opératoire.

2°) En cas de sphacèle intestinal certain, la résection ou l'extériorisation s'affrontent encore : si l'état général est très touché, si la péritonite est confirmée, mieux vaut extérioriser; il est peu tentant de pratiquer une entéro-anastomose. Dans la majorité des cas, il faut, à la gangrène, opposer la résection; aucune autre méthode ne donne d'aussi bons résultats. Ces indications ne sont valables évidemment que pour les infarctus limités, la chirurgie ne peut rien dans les gangrènes totales du grêle.

3°) L'anse est redevenue normale sous l'influence des ablutions chaudes et de l'adrénaline : c'est un fait qu'il ne faut affirmer qu'après s'être entouré de toutes les garanties, l'examen pré-opératoire de la vitalité de l'anse sera faite avec d'autant plus de soin que l'infarctus est limité. En effet, il serait désagréable de voir succomber au traitement médical un malade que la chirurgie aurait peut-être guéri : dans les infarctus étendus, la cure chirurgicale est impossible. « Apprécier la vitalité d'une anse infarctée est autre-

ment problématique que d'apprécier la vitalité d'une anse étranglée » aucune épreuve ne peut être considérée comme décisive : BOUDREAUX s'est trompé et pourtant l'anse était rose, les mouvements péristaltiques étaient réapparus. La seule éventualité de la gangrène doit donc, dans les infarctus limités, dominer nos indications thérapeutiques : mieux vaut réséquer trop souvent. PETIT-DUTAILLIS constate : « On a trop publié de cas guéris spontanément dans ces dernières années » et regrette que « l'on ne publie jamais tous ceux qui ont été victimes de l'abstention opératoire ». Au moindre doute sur la vitalité de l'anse, il faut faire de la chirurgie active : pour certains auteurs, l'extériorisation conviendrait mieux que la résection, cette anse douteuse est peut-être susceptible de récupérer une intégrité totale et cette méthode permet justement de surveiller sous pansement l'évolution des lésions et de décider, dans les jours suivants, ou la résection ou la réintégration. Pour beaucoup d'autres auteurs, la résection immédiate conjugue rapidité et sécurité et reste l'indication de choix. Il faut donc conclure que, dans les infarctus localisés, la vitalité de l'intestin doit apparaître après les épreuves d'une certitude absolue et d'une netteté parfaite pour que l'on soit autorisé à fermer l'abdomen, sous couvert d'un traitement médical ; au moindre doute, l'on doit recourir sans hésiter, suivant les préférences de chacun, à la résection ou à l'extériorisation.

L'évolution mortelle de l'infarctus est due soit à l'aggravation locale, soit à l'extension du processus vasculaire, nous pouvons lutter efficacement contre

l'aggravation locale, l'évolution vers la gangrène ; nous sommes entièrement désarmés contre l'extension des lésions. C'est donc en définitive ce dernier facteur qui fait l'incertitude du pronostic de l'infarctus intestinal : que l'on résèque, que l'on extériorise une anse infarctée, peu importe si d'autres lésions vont apparaître sur les anses laissées dans l'abdomen. Théoriquement le traitement médical semblerait ici supérieur au traitement chirurgical et la guérison de crises douloureuses post-opératoires sous l'influence de l'adrénaline permet de croire que la thérapeutique anti-choc prévient les récidives. Malheureusement il ne s'agit que d'une hypothèse, très vraisemblable, mais qu'aucune vérification anatomique ne permet d'affirmer. Partant de l'idée que cette extension est due à la progression de la thrombose vasculaire, MURRAY et Mac KENSIE ont tenté, dans les suites opératoires, d'allonger le temps de saignement par injection intra-veineuse d'héparine ; sur 6 cas de résection pour infarctus intestinal traités par cette méthode, ils n'ont eu que 2 morts : l'un à la suite d'une broncho-pneumonie, l'autre opéré en pleine gangrène intestinale par péritonite. Si l'on possédait le moyen thérapeutique sûr, capable d'enrayer l'extension du processus d'infarctissement, le pronostic de l'infarctus intestinal se trouverait considérablement amélioré.

	FARAH			DEBEYRE		
	Opérés	Guéris	Morts	Opérés	Guéris	Morts
Réintégration simple.....	13	2	11	11	4	7
Réintégration + adrénaline				21	18	3
Entérectomie.....	32	17	15	30	18	12
Extériorisation.....	1	0	1	4	0	4
Anastomose.....				2	1	1
Anus artificiel.....	1	0	1	3	0	3
TOTAL des cas opérés. . .	48	19	28	71	41	30
TOTAL des cas non opérés.	15		15	11		11

	Guéris	Morts
Anastomose latéro-latérale.....	8	4
Anastomose huméro-humérale.....	6	5
Bouton.....	1	
Anastomose iléo-colique.....	3	
Résection en deux temps.....	0	1

CONCLUSION

1°) Il ne nous semble pas possible, à la lumière des travaux les plus récents, de définir l'infarctus intestinal autrement que par son aspect macroscopique : certes, on englobe ainsi sous ce nom des affections différentes par leur étiologie et leur évolution, mais l'examen clinique et les constatations opératoires ne peuvent préciser l'état anatomique exact de l'anse atteinte; force nous est donc d'accepter la définition suivante : l'infarctus intestinal désigne tout aspect violacé de l'intestin et du mésentère résultant d'un trouble de la vascularisation, primitif ou secondaire, permanent ou passager, en dehors de toute action mécanique externe sur les vaisseaux.

2°) La stase capillaire engendre une série d'altérations intestinales qui se succèdent dans un ordre immuable : œdème, congestion, infiltration hématique avec nécrose, gangrène. L'infarctus groupe toutes les altérations microscopiques qui se traduisent à l'œil nu par une coloration violacée, c'est-à-dire les stades intermédiaires à l'œdème et à la gangrène. La stase capillaire prédomine dans les coupes microscopiques,

elle persiste accompagnée de leuco et érythro-diapédèse ; les stades de début où seules existent la congestion et l'infiltration hématique discrètes, peuvent régresser sans laisser de traces : il y a seulement trouble fonctionnel, et non lésion organique. Bientôt l'infiltration hématique augmente et distend les tissus, la nécrose permet aux microbes intestinaux d'envahir la paroi et dès lors l'évolution se fait inexorablement vers la gangrène, la perforation et la péritonite.

3°) Nous ne centrerons pas, comme les théoriques classiques, la pathogénie de l'infarctus sur les lésions des gros troncs vasculaires : l'on ne peut, en effet, expliquer alors l'infarctus sans oblitération des vaisseaux et les oblitérations sans infarctus. Nous pensons que la lésion primordiale est un trouble de la fonction capillaire : sous l'influence d'un stimulus agissant directement ou indirectement sur les petits vaisseaux, les globules et le plasma du sang traversent la paroi du capillaire et se répandent dans les mailles du tissu lacunaire. L'irritation du système nerveux sympathique est à l'origine des modifications capillaires ; cette hypothèse est démontrée par de nombreuses expériences ; mais le mécanisme intime n'est expliqué que très imparfaitement et il n'est pas encore possible de donner une théorie certaine de la pathogénie de l'infarctus.

4°) Les observations que nous allons citer confirment le tableau clinique de l'infarctus intestinal tel qu'il est décrit dans les « Diagnostics urgents ». « Signe fonctionnel d'une occlusion les incomplets, signe

physique d'une tuméfaction pâteuse, mate, et de contours flous, signes généraux d'une hémorragie interne avec collapsus précoce », reste le meilleur aphorisme que l'on ait proposé jusque maintenant ; il caractérise bien les infarctus étendus d'évolution sévère. Dans les observations assez nombreuses rapportées récemment, le schéma clinique nous a parfois semblé légèrement différent : les symptômes rappellent plus l'appendicite que l'occlusion, la palpation attentive de l'abdomen permet de sentir, dans les cas heureux, l'anse infarctée sous la forme d'un boudin allongé, mollaçe, flou, inerte ; les signes de collapsus sont réduits, estompés mais rarement absents. L'étude clinique de l'infarctus intestinal s'est enrichie de quelques observations apparaissant au cours de l'évolution de la maladie de **BUERGER**.

La radiographie apporte, comme dans toutes les urgences abdominales, un secours qui est trop souvent négligé : l'enquête radiographique, menée en quelques minutes, dans un centre chirurgical bien organisé, n'aggrave pas l'état du malade et oriente de façon heureuse le traitement. Les signes radiographiques seront donc des signes indirects traduisant une occlusion du grêle, mais d'un type spécial proche de l'iléus réflexe, et des signes directs, dessinant sur le cliché le boudin intestinal.

5°) Une connaissance meilleure de la pathogénie, un diagnostic plus précoce et plus précis permettront dans l'avenir un traitement mieux raisonné. Certains infarctus peuvent rétrocéder spontanément où sous l'influence d'un traitement médical : dans ces cas,

l'examen microscopique montrerait seulement de la cyanose, de la congestion ou de l'infiltration hématique simple, sans distension des tissus et sans nécrose; mais aucun test, aucun caractère macroscopique ne permet de différencier les lésions réversibles et les altérations définitives : aussi le traitement chirurgical reste-t-il plus efficace et plus sûr : tout infarctus doit être opéré aussitôt diagnostiqué et sous anesthésie générale. Dans les infarctus étendus, la réintégration des anses atteintes est la seule méthode possible : l'adjonction du traitement médical donnera parfois des résultats inespérés. Dans les infarctus limités, après avoir pratiqué les différentes épreuves que nous avons décrites, s'il persiste le moindre doute sur la vitalité intestinale, il faut, sans hésiter, avoir recours à la chirurgie active : une extériorisation ou une résection seront alors pratiquées, suivant les préférences de chacun.

6°) Le pronostic de l'infarctus intestinal reste très sombre : l'infarctus intestinal est une maladie très grave, souvent mortelle. Le nombre des formes curables est certainement moindre que ne le ferait croire surtout les statistiques récentes. La guérison de la lésion intestinale fait disparaître le « symptôme », mais la « maladie » subsiste, la fréquence des récives est un facteur de mortalité, contre lequel nous sommes presque entièrement désarmés.

L'infarctus intestinal ne répond plus à la conception classique : il s'est libéré de la tutelle des vaisseaux mésentériques supérieurs. C'est une localisation de l'« apoplexie viscérale » : simple augmen-

tation de la perméabilité capillaire au début, le trouble fonctionnel persistant engendre à lui seul des lésions organiques définitives. Ce fait a contribué à enrichir la pathologie générale d'une notion nouvelle : il est une classe de maladies qui n'obéit ni aux règles de MORGAGNI, ni aux lois de PASTEUR.

SIXIÈME PARTIE

OBSERVATIONS

I. — Observations recueillies dans les archives de la Clinique du Professeur MONDOR

I. — Nutricy et Fayet. (in diagnostics urgents — MONDOR).

C..., 58 ans, chauffeur de taxi.

Entre d'urgence le 3 juin 1933 envoyé par son médecin qui a constaté un syndrome aigu abdominal se manifestant par de la douleur, des vomissements et des signes d'occlusion intestinale, avec défense de la paroi. Le début des accidents remonte à 12 heures environ.

Dans la nuit du 2 au 3 juin, vers 4 h. du matin, le malade qui a mangé de bon appétit la veille au soir et se sentait très bien, est réveillé brutalement par une douleur atroce sous-ombilicale et de la fosse iliaque gauche, douleur qui s'est accompagnée d'un vomissement alimentaire.

Bientôt la douleur diffuse à tout l'abdomen, elle est continue, sans crise paroxystique et irradie vers la région lombaire gauche. Le malade pour la calmer se purge. Pas de selle.

La douleur est toujours aussi violente. Il fait alors appeler un médecin qui, devant un tableau d'occlusion intestinale, l'envoie d'urgence à l'hôpital.

On est alors en présence d'un malade très shocké et qui paraît souffrir beaucoup. Faciès pâle, décoloré avec cyanose des lèvres. Les extrémités sont froides, le malade est couvert de sueur froide abondante.

En même temps agitation extrême, cet homme ne peut rester en place, ne cesse de se remuer et même de marcher dans la salle (on doit l'attacher dans son lit).

Les vomissements continuent : ils sont muqueux, peu abondants.

Température 36°8. Pouls 50 petit hypotendu, disparaissant lorsque le malade fait des efforts.

L'INTERROGATOIRE difficile révèle l'existence d'antécédents digestifs de 2 ordres : les uns de type ulcéreux, les autres de type colique hépatique. Il aurait été, il y a un mois notamment, hospitalisé chez le Dr CAPETTE à Bichat pour une crise d'appendicite, dit-il. Puis, comme on ne lui avait rien fait au bout de 2 ou 3 jours, il était sorti sur sa demande. On ne l'interroge pas sur ses autres antécédents pathologiques.

Examen — Signes fonctionnels : Douleur généralisée de tout le ventre. Vomissements muqueux. Ni selle, ni gaz depuis 10 h. du matin.

Signes physiques — Inspection : Ventre moyennement distendu sans symétrie avec des marbrures violacées disséminées sur tout l'abdomen et dans la région lombaire gauche. Respiration abdominale. Pas de péristaltisme visible.

Palpation : Douleur diffuse abdominale paraissant cependant avoir son maximum dans la région de la fosse iliaque gauche. Pas de contracture, mais défense nette dans l'étage sus-ombilical gauche, défense qui se propage en arrière dans la région lombaire. Douleur de l'angle costo-vertébral gauche. On croit percevoir une masse péri-ombilicale (MÉNÉGAUX).

Percussion : Pas de sonorité pré-hépatique dans toutes les positions données au malade. Un peu de matité hypogastrique qui fait penser à une vessie pleine.

Toucher rectal : ne révèle rien.

Radioscopie (MUTRICY) : Pas d'image visible de pneumo-péritoine.

Examen du sang : G. R. 5.200.000 — Plaquettes 50239 — G. B. 80.000 — Polys 92 %.

Examen des autres appareils : Cœur, poumons, n'a pas été pratiqué.

Devant le flou des signes physiques et l'intensité des signes fonctionnels et généraux.

Les antécédents du malade auxquels on peut ajouter sans doute alcoolisme chronique du fait de son métier.

On pense à une pancréatite aiguë hémorragique ou à la possibilité d'un ulcère gastrique perforé.

Intervention à 18 h. (MÉNÉGAUX) : Laparatomie médiane sus et sous-ombilicale. Dès l'ouverture du péritoine liquide sanglant, abondant, fait issue. L'exploration duodéno-gastrique met en évidence un ulcère calleux du versant duodénal du pylore avec actuellement poussée inflammatoire nette (piqueté hémorragique). Pas d'hématome pancréatique.

Grêle infarci sur plus d'un m. noirâtre, méso infiltré d'œdème, noirâtre surtout près de l'intestin. Résection 1 m. 10. Anastomose

termino-terminale au fil de lin en 2 plans. Fermeture de la paroi.

Dessin pièce opératoire. FRAUTY — Photo en couleur pièce opératoire.

Mort : 8 juin 1933.

Autopsie, 9 juin 1933 : La suture paraît désunie à ce niveau de l'épiploon — occlusion du segment en amont — en aval 20 cm. après l'anastomose normal, infarctus moins évolué que le premier.

Prélèvement de la pièce.

II. — Mondor. (diagnostics urgents).

Je fus appelé à 10 h. du matin, auprès d'une dame que j'avais opérée 3 ans plus tôt d'un cancer du col de l'utérus. Elle avait été prise la veille d'une atroce douleur lombaire avec irradiations descendantes. Le premier médecin appelé avait fait le diagnostic de colique néphrétique et prescrit la morphine. Le second médecin, à cause des vomissements et de l'arrêt des matières et des gaz, pensa d'abord à une occlusion intestinale, probablement par brides post-opératoires. C'était, en effet, la première pensée en présence d'un ventre brusquement si douloureux, sans fièvre, avec barrage intestinal, chez une ancienne hystérectomisée. Lorsque j'arrivai près de la malade le médecin me fit part de ses inquiétudes, et, comme il avait fait un excellent examen, il pouvait m'affirmer que la nuit une tumeur était apparue, où l'on ne sentait rien la veille. La malade, âgée de cinquante-six ans, à antécédents hépatiques, était décolorée à lèvres blanches. Son pouls était d'une extrême faiblesse et succombait au moindre effort de parole et de geste. Ni selle, ni gaz, 100 grs d'urine en 24 heures. Et toute la nuit une douleur atroce diffuse maintenant, mais née vers le rein gauche et se propageant de haut en bas et de gauche à droite au début. Le ventre ballonné, mobile avec les mouvements respiratoires, sans ondes péristaltiques. A la percussion, je trouvai une large zone de matité hypogastrique, comme d'une vessie pleine, je fis un cathétérisme vésical qui ne changea rien. Ailleurs sonorité atténuée ; nulle part de tympanisme. Au palper la douleur était surtout iliaque droite, mais on sentait du pubis à l'ombilic une masse de consistance et de contours incertains, ni rétinente, ni élastique, plutôt pâteuse et arrondie. Il y avait, en somme, les signes d'un barrage intestinal complet, pas de température, pas de tympanisme, pas de péristaltisme et un gros ventre mat en douze heures, surtout un état d'anémie, de collapsus profond...

Je fis sans hésitation le diagnostic d'infarctus intestinal et portai un pronostic fatal.

Lorsque deux heures après j'incisai, je me trouvai devant un infarctus de tout le grêle avec une perforation punctiforme..

Je me contentai d'aboucher à la peau cet orifice spontané. Le malade succomba une heure après, dix-neuf heures après le début des accidents.

III. — Mondor. (Diagnostics urgents).

Je fus appelé un jour auprès d'un homme de quarante ans pour une « appendicite ». Je le vis à 6 heures, dans l'après-midi. Il avait été pris dans la nuit précédente, vers trois heures, d'une affreuse douleur de ventre et de vomissements. Lorsque je l'examinai, je fus frappé par l'augmentation du volume du ventre, la diffusion des douleurs, et surtout les signes généraux : pouls à 140, température à 36°5, pâleur livide. Je crus qu'il s'agissait d'une occlusion à sa fin, mais il n'y avait aucun tympanisme, aucun péristaltisme. Ce malade me semblant intransportable, je demandai que tout fut préparé chez lui et je fis part au médecin et à la famille du sombre pronostic. Lorsque je revins à 8 h. 30, l'état s'était encore aggravé. J'hésitai à intervenir et ne le fis que supplié. Le pouls du malade disparaissait, dès qu'il faisait l'effort d'une réponse, d'un mouvement. Le transport de son lit à la table d'opération le mit en syncope. J'intervins à l'anesthésie locale et ne trouvai ni l'appendicite du médecin, ni l'occlusion du diagnostic du chirurgien, mais un infarctus de l'intestin grêle, dans la presque totalité de celui-ci, étendu de l'angle duodénal à 20 ou 25 cm. de l'iléon. Il n'y avait aucune intervention à tenter. Le malade succomba vers une heure dans la nuit, vingt-deux heures après le début des accidents.

IV. — Sicard. (inédite).

S... Edmond, 43 ans.

Le malade âgé de 43 ans est amené d'urgence à l'hôpital à 24 heures le 3 octobre 1936 pour un syndrome abdominal aigu, ayant débuté une heure auparavant.

Brusquement, douleur dans tout l'abdomen en « coup de fusil » avec un point correspondant dans le dos.

Etat nauséux, vomissements. Cette crise est survenue immédiatement après un repas (boudin, tarte à la crème), chez un malade en parfait état de santé, qui avait travaillé toute la matinée (maçon).

Vu en médecine : traité par compresses laudanisées, morphine. Mais la morphine ne modifie pas la douleur qui reste atroce. — Coliques paroxystiques — Nausées persistent — Arrêt absolu des matières et des gaz, et surtout altération extrêmement rapide et intense de l'état général. Malade shocké. Faciès profondément altéré. Température à 38°5. Pouls extrêmement rapide, incompressible, les bruits du cœur ne sont même pas perçus.

A l'examen physique : ballonnement important de tout l'abdomen. Ce tableau clinique incite les médecins à passer le malade en chirurgie.

Dimanche 4 oct. à 12 h. 30. — Etat général encore plus altéré. Symptomatologie fonctionnelle extrêmement riche : vomissements — hoquets — régurgitation fécaloïde — arrêt absolu des matières et des gaz, et surtout, malgré les injections de morphine répétées, la douleur persiste, toujours aussi intense.

Examen physique : Ventre uniformément ballonné, tympanique, pas d'ondes péristaltiques. Matité dans la fosse iliaque droite. T. R. béance anale, muqueuse œdématisée.

Diagnosics soulevés : Occlusion haute du grêle, infarctus méésentérique, ou plus accessoirement : pancréatite aiguë hémorragique.

Intervention 14 heures (D. SICARD).

Laparotomie médiane (novo).

Infarctus de tout le grêle et de la moitié droite du côlon qui se présente entièrement noir avec une grande quantité séro-sanguinolent très fétide dans le ventre.

Exploration simple. Injection d'adrénaline de pure forme. Fermeture rapide aux bronzes étant donné l'état du malade.

Suites opératoires : Etat général de plus en plus grave. Mort à 16 heures — Pas d'autopsie.

V. — Léger. (inédite).

J... 53 ans, chef de bureau, présente depuis le 15 novembre des troubles douloureux de la région épigastrique. Ces manifestations sont assez vagues et le patient ne garde pas le lit. Les algies épigastriques s'accompagnent d'un état saburral des voies digestives et d'une *éruption urticarienne*, manifestation à laquelle le malade n'est pas accoutumé, mais il incrimine à son origine le changement de régime alimentaire qu'a entamé son changement de résidence. Cet état persistant inquiète suffisamment le malade, habituellement très bien portant, pour qu'il quitte la province où il réside provisoirement et qu'il vienne à Paris prendre un avis médical. Celui-ci est un des plus optimistes et une thérapeutique banale est instituée.

Son efficacité est nulle, au contraire le mardi 21 s'installe progressivement une douleur épigastrique en barre, assez intense, sans irradiation particulière, accentuée par le décubitus, un vomissement alimentaire avec quelques glaires. Le malade est assis à son bureau, lorsqu'arrive le médecin, appelé le mercredi à minuit ; il présente, au cours de l'examen, une certaine agitation ; couché, il cherche, sans la trouver d'ailleurs, une position qui le calme, se tortille sur le lit, assez semblable

en cela à l'attitude des sujets en proie à une colique néphrétique. Précisons de suite que les régions lombaires sont souples et indolores et que les urines, émises sans douleur, sont parfaitement limpides.

L'examen de l'abdomen donne peu de renseignements ; il existe une douleur nette au palper de la fosse iliaque gauche ; défense pariétale diffuse, sans contracture ; la température est normale, le pouls à 90° bien frappé, la tension artérielle est à 19-10.

Notons que le malade a présenté une selle normale dans la journée de mercredi.

Application d'une vessie de glace sur l'abdomen.

Le lendemain, jeudi 23, état stationnaire, avec atténuation de la douleur sous l'influence de la glace, encore un vomissement ; l'appel d'un chirurgien consultant est proposé avec insistance, mais le patient et la famille en discutent l'utilité et finalement en rejettent l'idée. Administration de suppositoires de surparine et d'une faible dose de bismuth. Le vendredi 24, le tableau se corse : les douleurs persistent atténuées ; arrêt des matières et des gaz depuis 48 heures, pouls à 120, l'abdomen apparaît un peu ballonné, plus douloureux au palper. Il existe une submatité dans les flancs. On provoque une douleur au palper des régions épigastriques et para-ombilicale gauche. Le transport en clinique est décidé, un chirurgien est appelé en consultation.

Le malade refuse le transfert en ambulance, arrive en voiture à la maison de santé et se rend, à pied, sans difficulté jusqu'à son lit.

Le docteur Bugiel pratique aussitôt une radiographie de l'abdomen sans préparation, le sujet en position debout. Le cliché montre l'existence de plusieurs niveaux liquides surmontés de bulles d'air au niveau du grêle. On fait avaler au patient une petite quantité de baryte. Les parois gastriques apparaissent normales, mais le segment horizontal de l'estomac est refoulé en haut.

Le diagnostic d'occlusion du grêle est porté, moins sur le tableau clinique, à vrai dire bâtarde, que sur les images radiologiques.

L'intervention chirurgicale envisagée immédiatement ne put pour différentes raisons, être aussitôt pratiquée. Aussi en profite-t-on pour administrer au malade un lavement baryté qui confirme l'intégrité du cadre colique.

Le samedi 25 à 13 heures, lorsque nous voyons le patient, son état s'est notablement aggravé. Le faciès est pâle, le nez pincé, les traits tirés, l'haleine fétide. Il existe une cyanose avec marbrures des membres inférieurs. On relève l'existence d'une éruption purpurique à la face dorsale des articulations des genoux et des coudes. La température est normale. Le pouls rapide, fili-

forme, à 120, presque incompressible, est rapidement remonté par une injection intra-veineuse d'ouabaïne associée à l'administration de sérum physiologique par la voie sous-cutanée. La tension artérielle prise juste avant d'intervenir est à 13-10. Rien à signaler à l'auscultation cardio-pulmonaire.

La douleur spontanée est peu vive, surtout épigastrique. Pas de vomissements depuis 2 jours : en particulier le malade n'a pas rejeté la baryte ingérée la veille. Arrêt des gaz complet depuis 3 jours ; par contre l'évacuation du lavement baryté administré la veille s'est faite normalement. Pas d'entérorragie.

L'abdomen apparaît notablement ballonné et un peu étalé revêtant presque l'aspect du ventre de batracien. La respiration abdominale est conservée.

Le palper éveille une douleur dans les régions épigastrique et para-ombilicale gauche, surtout marquée d'ailleurs dans cette dernière zone. Pas d'hyperesthésie cutanée. La paroi abdominale est modérément tendue. Il n'existe pas de contracture pariétale, mais seulement une défense para-ombilicale gauche.

Le pannicule adipeux, loin d'être négligeable, ne facilite pas la palpation abdominale. Il n'est pas perçu de tuméfaction.

La percussion dénote un tympanisme diffus. La matité hépatique est normale. On ne retrouve pas la submatité des flancs signalée précédemment.

Le toucher rectal révèle la vacuité de l'ampoule. Pas de sensibilité du Douglas. La prostate est de volume normal. Le doigtier ne ramène pas de sang.

Mentionnons qu'un dosage de l'urée sanguine, pratiquée quelques semaines auparavant, avait fourni le résultat de 0 gr. 32.

Sur ce tableau clinique, qui paraît à vrai dire manquer de franchisé, sur les clichés radiographiques surtout, on porte le diagnostic d'occlusion du grêle et l'on propose l'intervention, en faisant auprès de l'entourage les plus expresses réserves quant au résultat. L'état général est en effet des plus précaires. Morphine, ouabaïne, sérum salé hypertonique.

Intervention à 2 heures 30 sous anesthésie générale à l'éther. Incision médiane à cheval sur l'ombilic. Dès l'ouverture du péritoine, on note l'existence d'un épanchement sérohématique, inodore, peu abondant. On relève le tablier épiploïque. Aussitôt apparaît une anse grêle infarctée. Une exploration plus attentive montre que la lésion est double. Il existe en effet 2 zones d'infarctissement : la 1^{re} sur une longueur de 50 cm. environ, la 2^e moins étendue (20 cm), située en amont de la précédente et séparée d'elle par 25 cm. d'intestin congestionné mais non infiltré de sang.

Les lésions sont identiques au niveau des 2 foyers : coloration violet foncé, presque noire ; distention de l'anse, environ quadru-

plée de volume, inerte, ne présentant aucune contraction péristaltique ; l'anse infarciée est pesante, épaisse, de consistance ferme.

Aux limites de l'infarcissement, existe une dégradation rapide de la coloration (en 2-3 cm.), mais l'intestin adjacent à la lésion est distendu, œdémateux, infiltré, congestionné.

En amont l'intestin est dilaté ; en aval il est aussi, mais beaucoup moins qu'en amont, un peu distendu.

Il est difficile de préciser le niveau exact de la lésion ; il semble néanmoins qu'elle frappe la partie moyenne du jéjunum comme en témoignent la situation de l'anse, son orientation dans un axe horizontal ; l'état du malade ne nous a pas paru autoriser les manœuvres d'extériorisation qui auraient été nécessaires à une identification plus précise du siège de la lésion.

Le mésentère n'est infarci que sur une bande étroite de 3 cm. environ, adjacente à l'intestin, mais il est notablement épaissi, œdémateux, jusqu'à son insertion pariétale, et cette infiltration a rendu difficile l'appréciation de l'état des vaisseaux qui néanmoins ne nous ont pas paru être thrombosés.

On baigne l'anse infarciée au sérum chaud. Injection d'adrénaline sous-cutanée et au niveau du méso. Infiltration du mésentère à la novocaïne à 2 %.

L'état général du patient ne permettant pas d'envisager une résection intestinale, on se décide à pratiquer une extériorisation avec entéro-anastomose aux pieds de l'anse. Cette dérivation est faite rapidement : suture en 2 plans au fil de lin. L'ouverture de l'intestin pratiquée dans ce but, en amont et en aval de la lésion, et à 20 cm. environ de ses limites, montre, malgré le clampage, qu'il renferme une sorte de bouillie sanglante, non fétide. Fermeture partielle de la paroi en 1 plan aux fils de bronze. Durant les quelques minutes où l'intestin est resté sous notre contrôle, nous avons l'impression d'une diminution nette de la coloration violacée de l'intestin, ainsi que d'une contraction légère de celui-ci.

Traitement post-opératoire : ouabaïne, adrénaline, sérum.

Mort deux heures après.

VI. — Léger. (Inédite).

M. G. D..., 63 ans, entre à la clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu, dans le service de Monsieur le Professeur Mondor, le 3 janvier 1942 vers 16 heures, pour les douleurs abdominales violentes dont le début remonte à plusieurs jours.

Quatre jours auparavant, en pleine nuit, le malade avait déjà ressenti semblables douleurs deux heures environ. Il n'a alors pas présenté de vomissements.

Le samedi matin, le 3 janvier, alors que le malade était en pleine santé apparente, s'intallent brusquement des douleurs vives entrecoupées de rémissions passagères, localisées au creux épigastrique, irradiant sous les rebords costaux droit et gauche.

Appel est fait à un médecin, mais celui-ci ne pouvant se rendre immédiatement à son appel, le malade profite d'une accalmie pour se rendre à pied au cabinet du confrère. Dans la salle d'attente il est pris de vomissements abondants, d'un liquide couleur de bouillon sale.

En même temps, l'état général s'aggrave brusquement : véritable état de shock, pouls difficilement perceptible, algidité. L'abdomen est uniformément douloureux, tendu, avec sensation d'empâtement épigastrique.

Le Docteur BUGUEL nous adresse aussitôt le malade. Pendant les quelques minutes de transport dans le car de police-secours se produit une sédation et quand le patient arrive à l'hôpital c'est à pied qu'il se rend à la salle de consultation.

L'examen montre dès l'inspection une voussure épigastrique manifeste.

A la palpation la paroi est souple dans son ensemble avec au creux épigastrique une sensation d'empâtement profond, sans contracture, avec sensibilité à ce niveau. L'abdomen est uniformément sonore à la percussion.

On ne trouve de point douloureux précis qu'à l'angle costolombaire gauche.

Le toucher rectal ne montre rien d'anormal. Le pouls est à 90 bien frappé. La température est à 36°8. Nous apprenons du malade qu'il travaillait il y a quelques années à l'Imprimerie Nationale, mais au service des papiers, qu'il n'a jamais manipulé de plomb, et qu'il n'a jamais eu d'accident de saturnisme.

Le diagnostic le plus vraisemblable nous paraît alors celui de pancréatite atténuée ayant débuté il y a 4 jours, avec nouvelle crise douloureuse. Nous interprétons l'empâtement pancréatique comme traduisant l'existence d'un hématome pancréatique refoulant l'estomac.

On institue aussitôt un traitement par l'atropine-éphédrine. L'examen des urines ne montre pas de sucre. La glycémie est à 1 gr. 17.

La formule sanguine est la suivante : G. R. 4.350.000 — G. B. 9.500 dont Poly. Neutre : 77,5 — Poly. Eosino : 0 — Poly. Baso : 0 — Mono. Grands : 4,5 — Mono. Moyens : 5 — Lymphocytes : 5,5 — *Métamyélocytes* : 7,5.

Nous revoyons le malade le lendemain matin, 4 janvier. Les douleurs ont totalement cessé. La température est à 36°9. Le pouls à 80. La tension artérielle est à 18-10.

Nous ne trouvons pas d'indication opératoire urgente et nous

demandons un examen radioscopique orienté vers le diagnostic d'une atteinte pancréatique. Radiographie thoracique normale. Radiographie de l'abdomen sans préparation en décubitus dorsal : il existe une distention manifeste des anses grêles donnant une très belle image d'aéro-illée.

Radiographie de l'abdomen en position debout : dans le quadrant supéro-droit de l'abdomen, on voit trois anses grêles dessinant $3/4$ de cercle ouvert en bas, limité à chaque extrémité par un niveau liquide horizontal. Ces 3 boudins clairs sont superposés les uns aux autres.

Le reste de l'abdomen est sombre.

Orienté vers le diagnostic d'une affection pancréatique, nous avons demandé au radiologue un examen du cadre duodénal après ingestion d'une minime quantité de baryte. L'estomac est distendu par la présence d'une quantité considérable de liquide de stase. Il n'y a pas de contractions gastriques, pas de passage pylorique malgré un quart d'heure d'attente. Alertés par le résultat de l'examen radiologique nous revoyons le malade à 16 h. 30.

L'examen donne alors les renseignements suivants : à l'inspection il existe un ballonnement épigastrique, médiant et symétrique ; les mouvements respiratoires de la paroi abdominale sont conservés. On ne voit d'ondulation péristaltique de la paroi.

Au palper, l'abdomen est souple, l'empatement épigastrique perçu la veille a, presque complètement, disparu. La palpation éveille une légère sensibilité dans la moitié droite de l'épigastre. La douleur provoquée de l'angle costo-lombaire n'est plus retrouvée. A la percussion, sonorité diffuse de tout l'abdomen. Il existe dans le flanc droit une sonorité de timbre extraordinairement élevé. La matité hépatique est normale tant dans le décubitus qu'en position assise. L'auscultation de l'abdomen dénonce quelques Borborygmes avec bruit de clapotis à la succussion.

Le toucher rectal : indolore, ne ramène pas de sang.

Intervention, le 5 janvier à 17 heures, sous anesthésie générale à l'éther (LEGER, Mlle JURAIN). Incision médiane à cheval sur l'ombilic. A l'ouverture du péritoine fait issue une certaine quantité de liquide sanglant. L'intestin grêle apparaît de couleur écarlate sur une certaine longueur. L'intestin est un peu tumescent, inerte, sans mouvements péristaltiques. Cet aspect s'étend sur plus de un mètre cinquante. La transition avec le grêle sain se fait brusquement au niveau d'un sillon grisâtre, de près d'un centimètre de large, analogue à celui qu'aurait déterminé le posé brutal d'un clamp trop serré et demeuré en place. Le mésentère est nettement infiltré dans tout le segment correspondant.

L'aspect de l'intestin, la constatation du sillon qui limite les lésions font tout d'abord penser à un volvulus détordu ou à l'étranglement spontanément réduit à une hernie interne. Pour confirmer cette dernière hypothèse, on explore l'abdomen à la recherche d'une bride ou d'un processus anormal.

Pendant la durée de cette exploration, l'intestin malade est recouvert d'un champ arrosé de sérum chaud. Au bout de quelques minutes d'exploration abdominale qui demeure négative on découvre l'intestin apoplectique et l'on constate que les lésions ont une tendance manifeste à l'extension. L'aspect écarlate de l'intestin déborde maintenant de quelques centimètres le sillon précédemment décrit. Les lésions du méso suivent la même progression.

Cette extension du processus pathologique nous fait alors porter le diagnostic d'infarctus que semble confirmer l'examen des lésions. L'intestin est inerte, gonflé, rouge sang dans l'ensemble avec quelques placards plus sombres tendant vers le violet. Il ne réagit que faiblement aux excitations que l'on porte à son niveau. Le méso est épaissi, infiltré, de couleur rouge violacé, l'atteinte du mésentère est limitée à une bande, parallèle à l'intestin large de quatre travers de doigt environ. Il est impossible de percevoir, à son niveau, les battements artériels. L'injection sous-cutanée d'adrénaline ne provoque non plus aucune modification. L'infiltration du méso à la novocaïne reste, elle aussi, inefficace. A noter que, malgré la finesse de l'aiguille employée, chaque piqure de mésentère détermine une hémorragie de sang rouge, ne cédant pas à la compression et assez importante, nécessitée pour le pincement et la pose d'une ligature.

Une seconde injection sous-cutanée d'adrénaline est pratiquée sans plus de résultat. Malgré l'attente, l'intestin reste inerte, sa coloration tend à devenir plus sombre. L'infiltration du méso gagne dans toutes les directions.

La tendance extensive de ces lésions nous semble contr'indiquer une résection en faveur de laquelle plaide cependant l'inefficacité de la thérapeutique adrénalinique.

On est prêt à se résoudre à l'extériorisation malgré le risque du séjour extra abdominal de ces anses infarciées, mais on recule devant la longueur de l'intestin à laisser dans le pansement et on se résout en désespoir de cause à la résection.

Une première section de l'intestin est pratiquée à une quinzaine de cm., à la limite actuelle de l'infarcissement les tranches intestinales sont exangues. On résèque encore à chaque extrémité une dizaine de cm. de grêle et du mésentère. Cette fois la tranche intestinale apparaît bien vascularisée. Hémostase du méso. Suture du méso-terminale au lin en 2 plans.

Fermeture de la brèche mésentérique par quelques points. Paroi en un plan aux bronzes. Mise en place d'une aspiration duodénale continue. Glace sur le ventre. Toutes les trois heures est pratiquée alternativement une injection sous-cutanée d'adrénaline et de papavérine. Sérum physiologique sous-cutané. Mise en place d'une sonde duodénale qui ramène pendant 48 heures un abondant liquide bileux.

Suites opératoires des plus simples. Formule sanguine, le 6 janvier : G. R. 3.800.000 — C. B. 6.000 dont Poly neutro 62,5 % — Poly éosine 0 — Poly-baso 0 — Mono grands 7 — Mono moyens 5 — Lymphocytes 0,5 — Métamyelocytes 25.

Examen anatomo-pathologique (Mlle le prof. agrégé P. GAUTHIER-VILLARS).

C'est le mésentère seul qui est infiltré de sang avec large irruption sanguine dans la graisse. La paroi du grêle est évidemment congestive mais sans hémorragies. Les parois vasculaires sont normales. N'est-ce pas simplement une apoplexie plus qu'un infarctus car la nécrose est nulle.

VII. — Patel. (*Académie de chirurgie*, 1942, in communication PATEL et PORCHER).

Un sujet de 50 ans est pris tout à coup dans la nuit d'une douleur abdominale des plus vives suivie de nausées, sans vomissement. L'un de nous le vit quatre heures plus tard, alors qu'il souffrait un peu moins, que le ventre était dépressible, sans distension, sans tympanisme, mais on sentait, presque en son centre, un empatement de contours flous étalés, mate assez mobile, et que des signes de collapsus, (pâleur, sueurs froides, hypothermie, pouls lent à 56) évoquaient l'idée d'infarctus. La thérapeutique anti-spasme (atropine et papavérine), vite entreprise puis renouvelée fut d'un secours d'abord actif (émission de gaz, selle non sanglante, amendement du choc et des douleurs), malheureusement que pour un temps. La nuit suivante, en quelques heures, l'état du malade s'aggrava. A l'examen du lendemain, il était presque sans espoir : pâleur livide et pouls filant, douleurs diffuses, ventre ballonné, très large zone de matité dans la région hypogastrique où l'on retrouvait très nettement la tumeur pâteuse de la veille, mais plus importante et fixée.

Ce malade fut montré au professeur MONDOR qui confirma le diagnostic, souligna, avec nous, le très grave pronostic, et présenta, à l'entourage, l'intervention chirurgicale comme la suprême thérapeutique, qui serait probablement assez vaine, mais qu'on pouvait encore tenter.

Un examen radiographique fut pratiqué une heure après,

en quelques minutes, pour s'instruire, pour essayer de retrouver l'image typique de l'infarctus. Sur le seul cliché qui fut pris, le sujet couché sur le dos, on voyait d'abord l'estomac en grande distension aérique, des taches claires d'aérocolie, aussi d'aéro-iléie, d'une très moyenne importance. Mais surtout on y remarquait, se détachant avec netteté, de l'intestin très déroulé, assez opaque, finement moucheté, de tonalité stercorale, sans bulles de gaz identifiabiles, qui occupait tout le flanc gauche et qui plongeait dans le bassin, ce qui laissait très hésitant pour le baptiser : le côlon, ou réellement l'anse infarctée.

Si l'on en juge par ce qu'on vit dès que l'abdomen fut ouvert, cette hypothèse était plausible : gros intestin tout à fait plat ; infarctus de presque tout le grêle, de siège surtout gauche et médian, et au-devant duquel quelques anses dilatées étaient étalées, en écran. Il n'y avait rien à tenter.

VIII. — Champeau. (Résumée par SICARD — A. C., 1941).

Madame R..., 45 ans, entre à midi pour douleurs abdominales intenses à début foudroyant, le 31 octobre 1941.

1°) *Histoire de la maladie actuelle* : Depuis le 27 octobre : quelques malaises légers, pesanteur épigastrique, sensation de malaise général, constipation mais appétit conservé. Le malade n'y prend garde. Le 30 octobre à 23 heures, le repas du soir ayant été normal, léger même, début foudroyant par :

Douleur atroce, comparée par la malade à un « éclatement de l'intestin ». Siège péri-ombilical et épigastrique. Sans irradiations.

Vomissements d'emblée abondants, répétés, incoercibles, alimentaires puis vite, bilieux. La douleur s'est accompagnée d'une syncope passagère, et il semble qu'un état de choc intense se soit immédiatement produit.

L'arrêt des matières et des gaz est complet.

A 3 heures du matin, la malade est amenée d'urgence ; on lui fait le traitement : lavement hypertonique qui provoque une petite selle de caractères non précisés — compresses laudanisées sur l'abdomen — 1/4 mmgr. d'atropine sous-cutanée. — Ce traitement provoque une légère sédation mais à 8 h. du matin,

Reprise brutale des douleurs : périombilicales, à irradiations en ceinture des 2 côtés vers les fausses côtes. — Elles sont continues — *Paroxysmes* très violents — Etat nauséux mais sans vomissements. — Arrêt des gaz de nouveau.

2°) *Antécédents* :

Opérée le 19 septembre 1941 par le Dr. Sicard : hystérectomie subtotale pour fibrome ; appendicectomie (appendice paraît malade) — non drainée. — Dans les suites : état fébrile persis-

tant vers 38° avec léger œdème de la jambe droite ; n'est pas considéré comme une phlébite certaine ; disparaît d'ailleurs — Mais exige une hospitalisation de 25 jours ; la T° reste d'ailleurs à cette date un peu élevée (37°8 environ).

Aucun autre antécédent décelable : en particulier rien de digestif ni d'hépatique ou vésiculaire — Pas de lésion cardiaque.

3°) *Examen* : Ce qui frappe :

Gravité de l'état général : Impression de mort imminente, la malade est angoissée, agitée, sentant « qu'elle va mourir ». — Extrémités froides — sueurs froides. Pouls filant, *petit, littéralement incomptable*. La température par contre est subnormale ; 37°7.

Il existe une *cyanose* généralisée : nette, intense même, prédomine aux lèvres ; aux extrémités et à l'abdomen qui est marbré de taches cyaniques.

L'examen local est remarquable par la *discretion des S. retrouvées* et s'oppose très évidemment à l'état général.

Abdomen : modérément tendu, un peu météorisé, surtout dans la région médiane et sous-ombilicale. La région épigastrique est un peu plus douloureuse que le reste, mais modérément ; elle est dépressible.

Il n'y a aucune défense — Aucune masse profonde n'est perceptible — Pas de douleur postérieure, costo-vertébrale ou à la 11^e côte.

A la percussion ; sonorité médiane péri-ombilicale et sous-ombilicale — Il y a une matité déclive mobile, manifestement un épanchement existe.

Le TV et le TR combinés au palper ne font sentir aucune masse et sont fort peu douloureux.

On abandonne donc très vite le diagnostic d'occlusion aiguë du grêle et celui de P.A.H. un instant envisagé : pas de S. épigastrique, pas de douleur post, pas d'antécédents biliaires — Une glycémie pratiquée est à 1,79 gr., ce qui me semble pas démonstratif.

On se décide donc à faire un *examen radiologique*, mais ayant envisagé l'infarctus du mésentère on pratique immédiatement une injection de 2 mmgr. d'adrénaline, avec 1 mmgr. d'atropine.

Immédiatement avant l'examen une *selle diarrhéique* survient, peu abondante, très liquide, elle ne présentait pas de sang visible, n'était pas noirâtre, malheureusement aucun examen microscopique n'est pratiqué. L'examen radiologique montre : niveaux liquides du grêle et dilatation gazeuse du grêle, on ne note pas nettement l'immobilité. — Un lavement baryté ne rencontre aucun obstacle, le côlon est normal ; vers l'angle droit, sur le

transverse, douleur exquise au passage de la baryte, spasme, puis disparaissent très vite.

Il est à remarquer que, malgré le transport, les manipulations de la malade sous écran, son état ne semble pas empirer, elle paraît même un peu mieux.

On se décide donc à intervenir avec le diagnostic d'infarctus mésentérique malgré l'absence de la tumeur mate sur laquelle M. Mondor a insisté.

4°) *Intervention* : Éther général.

Laparatomie médiane sus et sous-ombilicale. A l'ouverture du péritoine, quantité considérable de liquide séro-sanglant ; nécessite une aspiration.

Sur 1 m. de longueur environ, s'arrêtant à 2 travers de doigt du cæcum et du moignon appendiculaire qui semble normal il existe un état d'infarcissement de l'iléon et du mésentère ; l'intestin est violacé.

On extériorise l'intestin sous sérum chaud et pendant ce temps, on poursuit l'investigation : aucune lésion, la péritonisation du petit bassin est parfaite, pas d'adhérences.

L'exploration discrète des vaisseaux mésentériques ne révèle aucune lésion apparente ; le mésentère est œdémateux, violacé en une zone triangulaire correspondant à l'intestin atteint, semé d'un piqueté hémorragique sur quelque distance en amont. Les lésions semblent réversibles, l'aspect paraît moins mauvais après sérum chaud.

On pratique alors dans le méso à 2 ou 3 cms de l'intestin quelques piqûres étagées d'adrénaline : au total 1 mmgr. D'une façon fort nette l'intestin « revient » dans les secondes qui suivent.

Fermeture de la paroi sans drainage avec crins perdus, crins sur la peau.

5°) *Suites opératoires* : Le 1^{er} jour toutes les heures 1/4 mmgr atropine plus 1 mmgr adrénaline, plus solucamphré. Le 31-10-41 : glycémie 1 ; 415 gr. On adjoint insuline plus sérum glucosé. Le 2^e jour toutes les 2 heures. Puis pendant 48 heures toutes les 3 heures. Le 3 novembre 1 mmgr. atropine en 24 heures plus 3 cgr éphédrine plus 3 mmgr adrénaline.

Le 1^{er} novembre à 13 h. : fort malaise avec douleurs : Sicard dit rechute.

Une phlébite se déclare le 1^{er} novembre.

Infiltration lombaire le 4 novembre. Hyposulfite intraveineux.

Immobilisation de la jambe le 5 novembre.

Adrénaline, éphédrine.

Pas de sang dans selles le 15-11-41.

Numération globulaire :

le 8-11-41 : G. R. 3.800.000 — G. B. 12.000 — Poly : 73 %.

le 18-11-41 : G. R. 3.600.000 — G. B. 7.000 — Poly : 71 %.
Evol. de la phlébite : sans complications.
Sortie le 3 janvier 1942.
6°) *Revue* : en mars 1942 — état excellent.

IX. — Brenier. (Observation inédite).

Le 6 mai 1942, entre dans le service du Docteur DESPLAS une malade de 63 ans ; elle a été prise dans la matinée, en faisant son marché, de douleurs abdominales violentes. Elle a dû rentrer chez elle et se coucher.

A son entrée elle accuse des douleurs atroces siégeant dans la fosse iliaque droite et dans la région hypogastrique à type de coliques séparées par des intervalles d'accalmies incomplètes ; elle a vomi plusieurs fois ; elle n'accuse ni diarrhées, ni entérorragie. Elle n'a pas été à la selle depuis le matin.

Aucun antécédent n'est digne d'être noté.

L'état général est assez précaire : un collapsus léger se marque par la pâleur de la face et la rapidité du pouls (120).

A ces signes fonctionnels et généraux s'opposent la pauvreté des signes physiques : il n'y a pas d'immobilité respiratoire, le ventre est un peu tendu mais sans contracture. Le seul phénomène caractérisé est une zone douloureuse étendue à prédominance sous-ombilicale. On ne perçoit aucune masse, la sonorité est normale. Le toucher vaginal et le toucher rectal ne révèle rien de particulier.

Intervention dans la soirée :

L'apparition brusque des douleurs, leur siège surtout médian, l'état de choc incontestable, l'incertitude du diagnostic incitent à une incision sous-ombilicale. Du liquide séro-sanguinolent s'échappe dès l'ouverture du péritoine. On découvre un infarctus de la partie moyenne de l'iléon s'étendant sur cinquante centimètres environ. Une injection d'adrénaline ne donne aucun résultat quoiqu'une exploration rapide n'ait montré aucune lésion artérielle ou veineuse. L'intestin reste infarci, rouge vinéux, le mésentère lui aussi est le siège de lésion irréversible. On pratique une résection de 80 centimètres d'intestin grêle, suivi d'anastomose latéro-latérale antipéristaltique en trois plans bord à bord. Drainage au Douglas.

L'état général s'améliore rapidement ; le drain est retiré le 7^e jour. Mais le lendemain des matières fécales apparaissent par l'orifice du drain et une fistule stercorale s'installe.

Elle est fermée chirurgicalement le 25 juin et après un léger suintement la malade sort complètement guérie au début d'août.

2. — Observations de langue française

1. — Asselin. *Mémoire de l'Académie de Chirurgie*, 1937, page 127.

Le 4 janvier 1937, vers 20 heures, je suis appelé par le Dr. Cluzeau, de Chatillon-sur-Indre, qui me demande de venir opérer une occlusion intestinale. Je me rends à la clinique de l'hôpital de Chatillon-sur-Indre, où je me trouve en présence d'une femme dont voici l'histoire clinique :

Mme B..., âgée de soixante ans, a toujours été bien portante. Il y a environ un an, souffrant de constipation et de douleurs abdominales vagues, diffuses, elle a déjà consulté le Dr. Cluzeau. Celui-ci en l'examinant a perçu une tuméfaction abdominale qu'il a pensé être une tumeur du gros intestin.

Malgré les conseils de son médecin la malade ne subit pas d'autres examens ni clinique, ni radiologique ; et un traitement banal ayant amélioré sa constipation, quitte Châtillon, et ne consulte aucun autre médecin.

Revenue à Châtillon pour les fêtes du Jour de l'An 1937, Mme B... qui depuis quelques jours se sent fatiguée, digère mal, se trouve de nouveau constipée, ne s'en livre pas moins à quelques excès alimentaires excusables en ces jours de fêtes.

Brusquement, le 3 janvier 1937, vers 17 ou 18 heures, la malade éprouve de violentes douleurs abdominales, à siège d'abord péri-ombilical, puis diffusant à tout l'abdomen. Il s'agit de douleurs relativement vives, à type de coliques intestinales. Des nausées, puis des vomissements alimentaires et bilieux complètent le syndrome. Une selle banale est émise.

Le Dr Cluzeau étant absent, un confrère voisin est appelé qui pratique une injection de morphine.

Le lundi 4 janvier, au matin, l'état de la malade ne s'est pas amélioré. Au contraire, l'état général s'est aggravé. Les douleurs persistent par crises sur un fond constamment douloureux. Le même médecin prescrit à nouveau une injection de morphine.

Vers 19 heures, le Dr. Cluzeau voit la malade. Il fait le diagnostic d'occlusion intestinale et se rappelant son examen, d'il y a un an, pense à une occlusion par néoplasme intestinal. Ce diagnostic paraît d'autant plus vraisemblable que Mme B... a maigri depuis quelques mois et que depuis quelques semaines sa constipation est vaincue plus péniblement par les laxatifs. Enfin, le Dr. Cluzeau accorde une grosse valeur aux phénomènes qui ont immédiatement précédé la crise douloureuse et à l'état digestif présenté par sa malade depuis quelques jours.

Je vois Mme B... vers 21 heures. Je suis en présence d'une femme paraissant plus que son âge, extrêmement shockée. La température

est à 38°2. Le pouls est petit, rapide, à 130 environ. Je ne puis prendre la tension artérielle, mais le pouls est petit, faible, filant.

Le faciès est tiré, couvert de sueurs, les extrémités froides, bleuâtres.

La malade souffre, mais beaucoup moins que la veille et même le matin.

Depuis le matin, la malade n'a plus vomi mais depuis la veille au soir n'a émis aucun gaz.

A l'examen de l'abdomen, un fait s'impose ; l'abdomen est déformé, saillant, uniquement dans la région péri-ombilicale. A ce niveau existe une tuméfaction arrondie bien limitée, débordant l'ombilic latéralement. Vers le bas, la tuméfaction est limitée à un travers de main au-dessus du pubis ; latéralement elle s'arrête à mi-distance des flancs. Cette tuméfaction n'est le siège d'aucune ondulation péristaltique visible. Il n'existe aucune teinte anormale de la peau, aucune circulation collatérale.

Au palper, la tuméfaction est douloureuse dans son ensemble. Elle est bien limitée latéralement et par en bas. Vers le haut, les limites sont moins précises, mais n'atteignent pas le creux épigastrique. Dans tout ce territoire la douleur provoquée par le palper est identique. Cette tuméfaction a une consistance égale, identique, dans tous ses segments. Il s'agit d'une consistance molle, identique à celle que l'on éprouve en palpant une tumeur kystique semi-pleine.

La masse est légèrement mobile, latéralement. Elle se déplace très peu dans les mouvements.

La douleur est bien localisée à la seule tuméfaction, tout au plus le palper de la fosse iliaque droite apparaît-il sensible.

La percussion montre que la tumeur est mate ; cette matité ne se déplace que très peu avec les mouvements.

Toutes ces manœuvres ne réveillent aucune ondulation péristaltique.

J'explore systématiquement tout l'abdomen et ne trouve aucun autre signe anormal. Le foie est normal, la matité hépatique est bien conservée. La fosse iliaque gauche est libre, non douloureuse. Le toucher vaginal ne montre rien d'anormal. Au toucher rectal on trouve une ampoule rectale vide, le doigt sort non souillé.

Les autres organes ne montrent rien d'anormal. Il existe un gros éréthisme cardiaque sans que je perçoive aucun souffle ni aucune modification des bruits du cœur. Les urines, rares, sont colorées sans aucun autre caractère pathologique. Les réflexes sont normaux.

La malade interrogée minutieusement affirme n'avoir émis aucun gaz depuis la veille 18 heures, soit depuis une trentaine d'heures.

En présence de ce tableau j'élimine le diagnostic d'une occlusion

aiguë intestinale par tumeur et je pense soit à un volvulus du grêle, soit davantage à un infarctus.

Je décide d'intervenir après avoir fait préparer plusieurs ampoules d'adrénaline au 1/1.000.

Intervention (aide Dr CLUZEAU). — Anesthésie au mélange de Schleich. Incision médiane sous-ombilicale. Dès l'ouverture du péritoine une assez grosse quantité de liquide sanglant, d'odeur très fétide, s'écoule.

De suite, on voit les anses grêles distendues, mais relativement peu, et d'une coloration tout à fait spéciale. Il s'agit d'une coloration foncée, verdâtre par endroits, aubergine en d'autres. Tout l'intestin grêle est atteint jusqu'à quelques centimètres de l'angle iléo-cœcal.

Le mésentère est le siège de modifications importantes ; il est un peu épaissi, mais parsemé de plaques hémorragiques plus ou moins foncées, certaines de ces plaques ont un aspect sphacélique. Ces lésions sont surtout marquées auprès de l'insertion du mésentère sur l'anse intestinale. Les vaisseaux sont gorgés de sang. La pression fait temporairement fuir le sang qui remplit aussitôt les vaisseaux. Je n'ai pu trouver à aucun niveau de signes de thrombose vasculaire. Je ne trouve aucune torsion, ni bride mésentérique, aucune tumeur abdominale. L'exploration du petit bassin montre des organes normaux.

J'extériorise alors l'anse la plus atteinte et je fais pratiquer une injection sous-cutanée de 1 cent. cube d'adrénaline au 1/1.000. L'effet est instantané. Les anses reprennent très rapidement une coloration presque normale. Le phénomène est rapide, progressif, la teinte passe d'abord au rouge puis au rose en gagnant du bord mésentérique de l'intestin vers le bord libre de l'anse. Très vite, des ondulations péristaltiques apparaissent.

Ne pouvant extérioriser tout l'intestin grêle, malgré l'aspect primitif inquiétant de celui-ci, et à cause de l'excellent effet de l'injection d'adrénaline, je referme rapidement la paroi avec des fils de bronze après avoir placé un drain dans le Douglas.

Une injection intraveineuse de 20 cent. cubes de sérum salé hypertonique est immédiatement pratiquée. On place de la glace sur le ventre, on fait des toni-cardiaques, j'interdis toute nouvelle injection de morphine.

Le lendemain matin vers 10 heures, je revois la malade. L'état de shock est disparu ; la tuméfaction abdominale a très notablement diminué, les phénomènes douloureux sont presque disparus. Quelques gaz ont été émis, mais la langue est sèche, le pouls encore rapide (120) la malade est agitée, la température à 39°. On fait une nouvelle injection d'adrénaline et 20 cent. cubes de sérum salé hypertonique.

Je prescris du sérum glucosé rectal et sous-cutané, des toni-cardiaques, ainsi qu'une sérieuse révulsion thoracique.

Malgré les soins, la malade succombe le 7 janvier 1937 en hyperthermie, après avoir eu une petite selle et quelques gaz.

L'autopsie n'a pu être pratiquée. Toutefois, le drain abdominal n'a jamais émis que du liquide sanglant en très petite quantité.

2. — Aumont. (*Mémoire de l'Académie de Chirurgie*, 12 novembre 1941, page 755).

Femme de soixante-cinq ans, présentant un syndrome typique d'infarctus du grêle, avec la diarrhée et l'entérorragie en moins. Etant donné l'extrême gravité de l'état de la malade, on temporise avant de décider l'intervention et on profite de cette attente pour injecter du sérum adrénaliné. Une heure plus tard, soit 8 heures après le début des accidents, l'état s'étant amélioré, on pratique une laparatomie sous anesthésie locale. On trouve 3 litres de liquide séro-hématique et un infarctus de près de 60 centimètres au niveau de la partie moyenne de l'iléon. L'intestin est extériorisé avec prudence, car sa rupture paraît à craindre. Sa couleur est noire et, à chacune des extrémités de l'anse, se trouve un anneau de contraction, dont la couleur blanche frappe nettement. Au-delà de cet anneau, de chaque côté, on note encore des suffusions rougeâtres. Le mésentère étalé est épaissi, cartonné, lie de vin.

Avant d'envisager la résection de ce segment intestinal infarci, M. AUMONT fait pratiquer une nouvelle injection intramusculaire de 1 milligramme d'adrénaline. Quelques secondes plus tard, il assiste à la revitalisation progressive et rapide de l'intestin, des zones blanchâtres apparaissent irrégulièrement dessinées et l'ensemble de l'anse, du noir boudin, vire en une teinte de moins en moins foncée, pendant que les extrémités de l'anse reprennent une coloration presque normale. Dix minutes plus tard, le ventre peut être fermé.

Dès le réveil, la malade est transformée et ne souffre plus. Le poulx est bien frappé.

Les gaz sont évacués au bout de quarante-huit heures en même temps qu'un mélaena qui dure deux jours.

La malade sort guérie au quinzième jour après des suites très simples.

Opérée depuis trois ans, elle n'a jamais plus présenté d'accident semblable.

3. — Bohec. (*Arch. médico-chirurgicales de Normandie*, 1938, p. 991).

Le Normandie était dans l'Atlantique, en route vers New-York, le 11 août, à 10 heures du matin, quand un garçon de bordée,

Marcel D..., 27 ans, se présente à la visite, se plaignant d'une vive douleur généralisée mais non localisée, dans tout l'abdomen, avec maximum sus-ombilical, sans irradiations en haut ni en bas, ni dans le dos, et de vomissements bilieux abondants. Cette douleur subite, est apparue chez un adulte vigoureux en pleine santé apparente, faisant des travaux de force et ayant fait des excès sportifs. La douleur provoquée par la palpation est diffuse. Pas de contracture ni de point de Mac Burney. L'abdomen est légèrement distendu. Mis en observation à l'hôpital du bord, les vomissements continuent très abondants et les douleurs s'accroissent par crises, avec une agitation extrême. La morphine — atropine — calme ces crises douloureuses. Avant de venir à l'hôpital, le malade a eu une selle diarrhéique. La température est normale, mais vers la fin du premier jour et le lendemain après-midi, avant la mort, elle fait une pointe aux environs de 38°, le pouls est extra-systolique, le cœur est arythmique, la mesure de la pression artérielle révèle une hypertension décapitée et convergente (14-12 avec indice oscillométrique de 1/2). L'urine claire contient 2 gr. d'albumine par litre. Pas de glycosurie. Pas de signes infectieux, mais le malade souffre beaucoup par crise et est dans un état de nervosité et d'agitation intense. L'état général présente à la fin de l'après-midi un aspect toxémique grave, le faciès est très pâle, le pouls petit, filant, accéléré à plus de 150, incomptable dès le moindre effort. Le malade est lipothymique, malgré les injections tonicardiaques et le sérum glucosé hypertonique intraveineux. Le ventre se distend, légèrement météorisé à la partie supérieure et mat à la partie inférieure sans péristaltisme. L'arrêt des matières et des gaz est absolu. Le malade se plaint d'une douleur sourde dans le bas-ventre, à droite particulièrement. Il y a anurie. Sondage à plusieurs reprises : une grosse sonde coudée — le toucher rectal ayant fait constater une hypertrophie prostatique qui rendait difficile le passage de la sonde molle — ne rapporte que quelques gouttes d'urine.

Devant ces signes occlusifs, tout en nous méfiant d'une appendicite pelvienne à forme occlusive, diagnostic que nous écartons après avoir fait la numération des globules blancs qui indique de la leucopénie, nous concluons à une occlusion intestinale d'origine cardio-artérielle d'une gravité d'emblée fatale que nous avons jugée être au-dessus des ressources de la chirurgie. L'acte opératoire, est, bien entendu, le seul traitement de l'occlusion intestinale, mais encore faut-il que le malade soit en état de le supporter avec anesthésie générale ou régionale. L'état d'asystolie posait une contre-indication opératoire. Le malade passe une nuit assez satisfaisante et le lendemain matin il ne souffrait plus guère. Son état syncopal — comme hémorragique — évolue rapidement vers la mort qui survient à 17 h. 10 le 12 août 1938.

La nécropsie nous montre ce que la radiologie, si elle avait pu être pratiquée, aurait indiqué par la localisation de la transparence dans le cadre colique et des images hydroaériques, c'est-à-dire des anses iléales très distendues par des gaz et des liquides, et baignées dans une sérosité rouge abondante d'hémorragie intra-abdominale. L'appendice est sain, le cœcum et les côlons intacts. Au-dessous du diverticule de Meckel, d'où part une longue bride allant s'attacher au loin sur une frange iléale, bride dont nous ne savons pas si elle eut un rôle mécanique dans l'occlusion intestinale, car elle était assez lâche, nous trouvons des anses d'intestin grêle affaissé et couleur lie de vin avec un mésentère hypertrophié par des caillots sanguins artériels. La cause de l'occlusion intestinale est l'oblitération de l'artère mésentérique supérieure.

4. — J. Boudreaux. (*Mémoire de l'Académie de Chirurgie*, 12, 19 février 1941, page 97).

Le malade, âgé de trente-cinq ans, entre le 15 novembre 1937 à la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière, pour un syndrome douloureux abdominal datant de dix-huit heures environ.

Le début de l'affection actuelle a été marqué par des douleurs dans le creux épigastrique et dans la région péri-ombilicale, mais qui ont bientôt irradié vers la fosse iliaque droite. Ces douleurs étaient assez vives, à type de torsion, de broiement.

Le malade n'a pas présenté de vomissements ; par contre il se plaignait de nausées, il n'accusait pas de constipation et, a même eu une selle diarrhéique depuis l'apparition des douleurs.

Dans les antécédents, on note au mois d'août une histoire de douleurs épigastriques assez vives ayant cédé très rapidement à un traitement par les alcalins.

En octobre, ces douleurs étaient revenues, assez nettement rythmées par les repas qu'elles suivaient à deux heures d'intervalle. Une radiographie pratiquée à ce moment à l'hôpital Tenon, aurait révélé une lésion gastrique, mais le traitement institué se montra peu efficace par la suite.

A l'examen, nous nous trouvons en présence d'un homme dont l'état général semble peu altéré. Le faciès est bon. Au moment où nous venons pour examiner ce malade, les douleurs sont si atténuées que nous le trouvons debout auprès de son lit. Par ailleurs, on note une température de 37°5 ; un pouls à 96.

L'examen de l'abdomen ne montre ni ballonnement ni contracture nette. Il ne révèle qu'un seul signe positif : l'existence d'un point douloureux et d'une légère défense dans la région appendiculaire.

Aussi pose-t-on le diagnostic de crise appendiculaire à forme

bénigne, malgré la récente selle diarrhéique, la température peu élevée, les antécédents un peu anormaux.

L'intervention est aussitôt pratiquée par J. Benassy avec notre assistance. Incision de Mac Burney. Dès l'ouverture du péritoine on aperçoit une anse iléale, rouge, congestionnée, d'aspect inflammatoire plus qu'infarctoïde. On l'attire à la compresse. Il n'existe aucune trace de striction, mais, à une quinzaine de centimètres du cæcum et sur une hauteur de 40 centimètres, l'anse apparaît violacée, surtout au voisinage du bord mésentérique tandis que, sur le bord libre, on constate 4 ou 5 taches légèrement ecchymotiques.

Le mésentère est d'aspect œdémateux mais, sauf au niveau de son bord intestinal, il ne présente pas de coloration anormale.

A la palpation, l'anse est légèrement épaissie, indurée, au niveau de son bord mésentérique. Cette induration semble s'étendre aux franges du mésentère. Par comparaison, le bord libre de l'intestin semble aminci. A la palpation du mésentère, on aperçoit quelques ganglions hypertrophiés.

On recherche l'appendice. Il est scléreux, mais non enflammé. On pratique néanmoins l'appendicectomie suivie d'enfouissement.

On est alors très incertain du diagnostic et, partant de la conduite à tenir : on hésite entre le diagnostic d'infarctus et celui d'iléite aiguë.

On pencherait plus volontiers en faveur de ce dernier en raison de la discrétion des signes fonctionnels et des signes généraux, en raison de l'aspect congestif des lésions qui paraissent surtout localisées au bord mésentérique de l'intestin avec une très faible participation des mésentériques, en raison enfin de la présence d'adénopathie et de l'absence complète de liquide séreux ou hémorragique dans l'abdomen.

Néanmoins, on envisage la possibilité d'un infarctus par choc d'intolérance. Aussi pratique-t-on une injection intramusculaire d'adrénaline en même temps qu'on arrose l'anse iléale de sérum chaud.

L'action de ces manœuvres n'est pas des plus nettes. Cependant l'anse devient un peu plus rose ; elle est le siège d'ondulations péristaltiques et, quel que soit le diagnostic, l'état de l'intestin ne semble pas justifier une résection intestinale. On décide alors de fermer la paroi sans drainage.

Suites opératoires. — Les trois jours suivants, l'issue de l'opération semble devoir être favorable : le malade émet rapidement des gaz, le pouls n'est pas accéléré et la température, qui était montée le 17 novembre à 39°1, retombe à 38.

Cependant deux signes alarmants viennent assombrir le tableau : le malade accuse de temps à autre des crises douloureuses abdominales et surtout il présente à deux reprises des selles

diarrhéiques dont la couleur noirâtre fait porter le diagnostic d'hémorragie intestinale confirmée par un examen de laboratoire qui, par ailleurs, ne révèle aucune flore pathogène spéciale.

Le 19 novembre, dans la nuit, l'état général s'aggrave subitement et, en même temps, le malade se plaint à nouveau de douleurs excessivement violentes. Quand nous le voyons, le matin, il est en pleine péritonite.

Deuxième intervention (J. Boudreaux). — Laparatomie médiane sous-ombilicale. A l'ouverture du péritoine, on constate l'existence d'un épanchement putride. L'anse iléale terminale, sur 50 centimètres, est verdâtre et perforée en plusieurs endroits. On pratique rapidement une résection intestinale. Lors de la section du mésentère on note que la tranche des vaisseaux semble normale et, sauf en un seul point, leur lumière ne renferme pas de caillots.

Etant donné l'état précaire du malade, on se contente d'un abouchement des deux anses intestinales à la peau en canon de fusil. On draine largement par un Mikulicz.

Malgré cette intervention pratiquée peu de temps après la reprise des accidents, le malade succombe le lendemain matin en hyperthermie.

Examen de la pièce de résection intestinale pratiquée par le Dr. I. Bertrand.

« Processus gangréneux aboutissant à la nécrose massive de toute la muqueuse accompagnée de desquamation.

Etat infarctoïde de la paroi musculaire avec une réaction inflammatoire allant jusqu'à la suppuration.

Il existe dans le mésentère des thromboses anciennement organisées des vaisseaux droits, thromboses d'origine endartéritique avec ébauche de perméation par des néo-vaisseaux.

En quelques points, la thrombose s'est complétée tout récemment. On distingue de la fibrine d'exsudation récente.

Dans le placard endartéritique, on ne trouve pas de plasmodies comme cela se voit fréquemment dans la maladie de Buerger. Fait particulier, sur un segment d'une de ces artérioles anciennement thrombosées, on observe une disparition de la limitante élastique interne et même de la tunique musculaire, ce qui indique un processus sclérogène ancien ».

5. — Constantinesco. (*Revue de Chirurgie*, 1938, p. 714).

Il s'agit du malade D. Gh., 42 ans, ouvrier, qui vient à la II^e Clinique Chirurgicale dirigée par le Pr. Dr. Jacobovici, le 20 juin 1937, pour douleurs intermittentes dans le membre inférieur droit, douleurs abdominales, vomissements, hématoméso et mœléna, état général mauvais.

Dans les antécédents personnels on retient : paludisme dans l'enfance, typhus exanthématique pendant la guerre ; le malade fume et boit beaucoup d'alcool. Un an avant son entrée à la clinique il a subi l'amputation du membre inférieur gauche au tiers inférieur de la cuisse, pour gangrène.

La maladie pour laquelle il est interné a débuté il y a un mois par des douleurs dans le membre inférieur droit, d'abord intermittentes puis continues. Le pied est froid et cyanotique. La veille de son internement il a été pris de violentes douleurs abdominales, vomissements alimentaires et bilieux, hématomérose et méléna, hoquet, état de collapsus. Température 36°5, pouls 110, tension artérielle max. 19, min. 10, état général mauvais.

A l'examen abdominal : météorisme, contracture et douleurs diffuses.

Examen du membre inférieur immobilisé : la cuisse fléchie sur l'abdomen et la jambe sur la cuisse, le pied et la jambe sont froids et cyanotiques. On ne sent pas les pulsations des artères du pied.

A l'oscillomètre Pachon on ne perçoit pas d'oscillations dans la moitié inférieure de la cuisse.

Réaction Bordet-Wassermann dans le sang, négative. Urée dans le sang 1 gr. 16 0/00. Nombre d'hématies 5.240.000. Leucocytes 8.300. Hémoglobine 115. Analyse sommaire de l'urine : présence d'albumine, absence de sucre ; dans le sédiment cellules épithéliales, leucocytes, dépôts d'urates.

On commence au malade un traitement médical avec novocaïnisation du sympathique lombaire et des splanchniques. Les douleurs s'amendent temporairement, l'état général semble s'améliorer ; pendant quelques jours le malade a des selles normalement colorées. On lui fait journellement des injections d'eupavérine Merck.

Après quelques jours d'amélioration, grandes douleurs abdominales, contracture généralisée, douleurs et cyanose du membre inférieur et le malade succombe en collapsus cardiaque, le 3 juillet 1937.

A la nécropsie : nous avons constaté une péritonite par gangrène intestinale, la gangrène était étendue presque aux trois quarts de l'intestin grêle, le mésentère infiltré. L'artère mésentérique avec parois épaissies, thrombosées, même à partir de son origine de l'aorte.

L'aorte thoracique avec des plaques de stéatose. L'aorte abdominale à parois plus épaissies, thrombosées. En suivant les artères iliaques et fémorales, nous trouvons les mêmes lésions qu'à l'aorte.

Examen anatomo-pathologique, fait par le Dr. Stoia.

Dans les sections faites dans l'aorte thrombosée :

L'adventice avec infiltration lymphocytaire diffuse et nodulaire, plus étendue autour des vasa-vasorum.

La média avec infiltration lymphocytaire, tronculaire, dissolvant en partie les fibres musculaires. Dans la lumière du vaisseau : thrombus ancien, dépôts de pigments, avec des masses de dégénérescences adipeuses, un réseau de fibrine dans ce thrombus, ayant un aspect homogène. On ne peut pas distinguer les globules rouges.

6. — L. Daumerie et P. Mannes. (*Journal Belge de Gastro-entérologie*, juillet 1938, p. 528.

Notre malade, un homme âgé de 35 ans, était atteint d'une lésion ulcéreuse de la région prépylorique. L'image radiologique de la niche n'était pas absolument typique et ne permettait pas d'exclure avec certitude la possibilité d'un néoplasme à aspect ulcéreux.

Aussi avons-nous entrepris chez lui, à titre thérapeutique et à titre de recherche diagnostique, une cure de « Soluprotine Roche ». Les quatre premières injections sont parfaitement tolérées. Il n'en est malheureusement pas de même de la cinquième. Immédiatement après celle-ci, le malade se sent mal ; il ressent, dit-il, des bouffées de chaleur. Il n'ose d'ailleurs pas rentrer directement chez lui et s'attarde un moment à la clinique. Se croyant mieux, il s'en va prendre le tram pour regagner son domicile ; pendant le trajet, il éprouve de violents frissons et commence à ressentir de vagues douleurs abdominales. Après qu'il fut rentré chez lui, les douleurs abdominales ne font que s'exacerber, à tel point que, quelques heures après son retour, il nous fait appeler d'urgence. Nous nous trouvons en présence du drame abdominal dans toute son ampleur.

Le ventre est ballonné et il existe une légère contracture à droite. La tension est de 12, alors qu'en temps ordinaire elle atteignait 14. L'examen des urines est normal, l'examen radiographique montre qu'il n'existe pas d'air sous la coupole diaphragmatique. La leucocytose est de 13.000. Le diagnostic d'appendicite est posé et l'intervention décidée.

A l'ouverture du péritoine, il s'écoule un liquide séro-sanguinolent. Au niveau des dernières anses grêles, il existe un segment, long d'environ 25 cm., couvert de taches grisâtres et d'aspect boudiné.

Les artères du mésentère continuaient à battre.

Après que le malade ait été profondément anesthésié et ait reçu une injection d'un milligramme d'adrénaline, l'abdomen est refermé.

Les suites opératoires furent simples et le patient put rentrer chez lui complètement guéri.

7. — Delinotte, Mlle Desmonts, des Mesnards et Y. Adle.

(*Annales d'Anatomie Pathologique et d'Anatomie normale Médico-Chirurgicale*, n° 6, juin 1938, p. 677).

Il s'agit d'un malade de cinquante-six ans qui est admis d'urgence, le 1^{er} avril 1938, dans le service de notre maître, le professeur R. GRÉGOIRE, pour un syndrome douloureux abdominal.

L'histoire clinique est la suivante :

Observations : Depuis deux mois, ce malade présente des crises douloureuses généralisées à tout l'abdomen, avec cependant un maximum dans la fosse iliaque droite.

Ces crises, qui surviennent sans horaire fixe, sont à type de coliques. Elles obligent le malade à se courber en deux.

Elle durent quelques heures, puis disparaissent.

Ne s'accompagnent pas de vomissements.

Mais il faut noter une alternative de constipation opiniâtre et de diarrhée profuse.

Il n'a jamais pris sa température.

Enfin, depuis deux jours, les douleurs ont augmenté d'intensité et sont devenues permanentes.

Elle s'accompagnent de nausées, pas de vomissements.

Diarrhée depuis quarante-huit heures.

Antécédents. — Il faut noter une syphilis pour laquelle le malade dit être en traitement.

On ne peut lui faire préciser la date de la contamination.

Il semble ne pas avoir suivi un traitement régulier.

Rien d'autre à noter par ailleurs.

A l'examen, on se trouve en présence d'un malade dont les organes génitaux sont peu développés, la voix est infantile.

L'abdomen respire mal dans son ensemble.

La palpation de cet abdomen le révèle douloureux avec un maximum dans la fosse iliaque droite, où il existe une défense pariétale notable.

Pas de matité déclive, ni de disparition de la matité hépatique.

Le toucher rectal est douloureux au niveau de la partie droite du cul-de-sac de Douglas.

Par ailleurs, pas de lésions cardiaques ni pulmonaires.

Une légère paresse pupillaire sans signe d'Argyll net.

Pas d'abolition des réflexes tendineux.

Température à 38°.

Pouls à 110.

T. A. : 14 × 8 (Vaquez).

On pose le diagnostic d'appendicite.

Intervention (des Mesnards — Delinotte) :

Mac Burney.

A l'ouverture du péritoine, issue de liquide séro-purulent d'odeur putride.

Appendice sain. Ablation néanmoins, catgut et thermo.

On examine alors la terminaison du grêle et on trouve celui-ci infarci, couleur feuille morte, avec de nombreuses plaques de sphacèle sur une longueur de 30 centimètres environ : ses limites avec l'intestin sain ne sont pas franches. La zone infarcie se termine environ 10 centimètres en amont de la valvule.

La palpation des artères droites et de l'arcade bordante montre l'abolition des battements au niveau de la zone infarcie, leur nette diminution au niveau des autres anses grêles.

La palpation de la mésentérique supérieure permet de la sentir battre depuis son origine jusqu'à 5 centimètres environ du grêle ; elle s'arrête de battre à ce niveau.

On fait pratiquer une injection d'adrénaline de 0 gr. 001.

Aucun changement au niveau de la mésentérique, ni des arcades bordantes.

On résèque alors 45 centimètres d'intestin grêle et on pratique une anastomose termino-terminale à 1 cm 1/2 du cæcum.

Les tranches de suture saignent peu.

On infiltre à la novocaïne la région mésentérique avoisinant la zone réséquée.

A la fin de l'intervention, les autres anses grêles paraissent changer de teinte, être plus ternes.

Fermeture en un plan.

On ne suture pas la peau.

Les suites opératoires :

Le 2 avril 1938, malade un peu ballonné, pas d'émission de gaz.

Par ailleurs, bon état général.

Acétylcholine. Adrénaline.

Le 3 avril 1938, toujours ballonné et pas de gaz : se plaint de coliques.

Décès brusque vers 6 heures.

Autopsie. — Elle montre un sphacèle de tout l'intestin grêle ; néanmoins ce processus semble nettement moins avancé au niveau de la dernière anse grêle, au pourtour de l'anastomose termino-terminale qui a bien tenu. Cette région avait été infiltrée à la novocaïne.

Par ailleurs, l'examen des viscères ne montre aucune lésion.

Cœur : normal, pas de lésion des coronaires.

Aorte : normale, pas de lésion des coronaires.

Artère mésentérique : paraît normale macroscopiquement. Rein, foie, rate : normaux.

Examen microscopique (pratiqué par M. Bussière et Melle Des monts).

1°) *Coupes de l'intestin.* — a) Muqueuse : La muqueuse est nécrosée, l'architecture en est méconnaissable.

Les tubes glandulaires sont transformés en une masse amorphe prenant mal les colorants et dépourvue de noyaux.

b) La sous-muqueuse et la musculuse sont infiltrées de cellules inflammatoires : lymphocytes, plasmocytes, macrophages et surtout polynucléaires.

Les vaisseaux de la sous-muqueuse sont remplis de sang.

2°) *Coupes au niveau du méso.* — Les artérioles présentent des lésions d'endartérite oblitérante caractérisée par un épaississement considérable de la couche sous-endothéliale déterminant un rétrécissement de la lumière des artères tel que certains sont complètement oblitérés. On n'observe aucun caractère de thrombose organisée ancienne.

Les veines sont obstruées par les éléments du sang, mais sans formation de caillots.

Résumé. Nécrose ischémique de l'intestin paraissant due à une oblitération artérielle à type d'endartérite sans aucun caractère embolique.

8. — Diamant Berger. (*Société des Chirurgiens de Paris*, 1938, n° 12, p. 6) (résumé).

Il s'agit d'une femme de 49 ans qui présente un syndrome douloureux abdominal occlusif ou pseudo occlusif.

Antécédents : deux avortements, deux enfants, hystérectomie, troubles de la ménopause chirurgicale.

Le 2 novembre, son médecin est appelé d'urgence auprès de la malade qui a présenté au cours du déjeuner une brusque et violente sensation de constriction dans la région épigastrique avec vomissements, vertiges, dyspnée.

Le pouls est à 120, la tension effondrée 13,5-10.

Il y a un léger mouvement fébrile 37,9.

Le diagnostic d'infarctus du myocarde est posé ; il est rejeté par un consultant.

Les jours suivants, les choses ne s'atténuent qu'à peine ; l'amélioration attendue ne se confirme pas, et dans la nuit du 8 au 9 novembre se produit une rechute violente des symptômes, en même temps que la fièvre s'élève à 38,9 avec un pouls à 120.

C'est le 9 au matin que j'examine la malade pour la première fois.

Evidemment, les signes épigastriques dominent la scène, et s'accompagnent d'un état occlusif. Depuis trois jours, il n'y a pas eu de selles, ni même de gaz. Le ventre est ballonné ; la malade vomit peu mais elle a des nausées constantes. Les vomissements sont d'ailleurs sans caractères. La douleur est nettement épigastrique, et il y a une certaine défense de la paroi, sans que cependant on puisse parler de contracture.

La tension artérielle est restée basse, et il y a un syndrome circulatoire sur lequel l'attention est attirée : bruit de galop très net, avec poulx très rapide et inégal.

Cependant je suis frappé au point de vue chirurgical, de constater que le faciès est conservé ; le teint est rose, les yeux ne sont pas cernés, et je ne reconnais ni le faciès péritonéal, ni celui d'une occlusion.

Devant les signes paradoxaux de ce syndrome occlusif qui ne fait pas ses preuves, avec tendances au collapsus, avec des douleurs très intenses, mais sans contracture vraie, et sans météorisme, en présence d'autre part de la chute de la tension, je crois pouvoir faire le diagnostic d'un infarctus abdominal, probablement dans le domaine d'une artère mésentérique.

Ce diagnostic paraît satisfaisant, surtout si l'on tient compte de la longue histoire d'hypertension chronique, et des accidents aigus récents qui avaient déjà fait penser à un infarctus du myocarde.

Je prescris un traitement hypertenseur, je fais du sérum hypertonique, et j'ai la satisfaction d'avoir, dès le soir, une abondante débâcle de matières et de gaz, qui amène un soulagement profond.

L'examen de sang dont on m'amena le résultat le lendemain, me montre une leucocytose à 17.000 (avec polynucléose). Aussi, tenant compte de la fièvre, et redoutant malgré tout une infection sous-phrénique, tant les symptômes locaux sont précis, je fais faire en même temps du vaccin polyvalent.

L'amélioration persiste, mais les douleurs ne mettent que trois ou quatre jours à s'estomper, et ne disparaissent pas entièrement.

Finalement, au bout d'une semaine, la malade s'apprête à rentrer chez elle. J'avoue qu'à ce moment je n'étais pas encore très sûr du diagnostic, d'autant plus qu'il ne s'était produit aucune émission de sang dans les selles. (J'ai d'ailleurs trouvé, en étudiant depuis la bibliographie de cette question, que plusieurs auteurs, depuis Mondor, avaient insisté sur la rareté de ce symptôme pourtant considéré par les classiques comme pathognomonique).

Cependant le matin même du jour fixé pour son départ, la malade fit subitement une hémiplégie gauche, hémiplégie flasque, avec paralysie faciale du même côté, et sub-coma.

En même temps se produisait une reprise légère du syndrome infectieux ; et surtout, la tension, qui avait progressivement remonté vers 14-15 maxima, retombait subitement à 11,5 maxima et 9 minima. Le poulx devenait nettement défaillant et la malade, au bout de quatre jours d'aggravation progressive, succombait dans le coma.

9. — **Dufour.** (*Mémoire de l'Académie de Chirurgie*, 1936, p. 43).

Le malade, âgé de quarante-cinq ans, menuisier, entre dans la nuit du 11 janvier pour douleurs abdominales « atroces » ayant débuté à 10 heures du soir.

Cet homme a le faciès grippé, il est un peu cyanotique et couvert de sueur. La température est à 37°8. Le pouls est bien frappé, non accéléré. On n'a pas pris à ce moment sa tension artérielle.

Le ventre est un peu météorisé, ce tympanisme est généralisé sans zone mate. La douleur est péri-ombilicale, un peu plus intense à droite.

Dans la courant de la nuit, il a eu plusieurs vomissements alimentaires d'abord, bilieux ensuite. Bientôt, après la crise, il rend une selle diarrhéique contenant du sang rougeâtre en abondance.

L'opération est décidée d'urgence. Elle est exécutée à 2 heures du matin sans diagnostic précis, mais la douleur un peu plus vive à droite fait opter pour une appendicite aiguë.

On pratique donc une incision à droite. Dès l'ouverture du péritoine, il s'écoule une assez abondante quantité de liquide séro-hématique.

L'appendice est sain et l'on voit immédiatement une anse grêle, de couleur vineuse. On dévide méthodiquement le grêle depuis l'angle iléo-cæcal. Il existe à 2 mètres environ de cet angle, un infarctus de 80 centimètres de long. Cette zone est séparée de l'intestin sain de façon nette en amont, de façon beaucoup moins nette en aval. La portion proximale est de couleur violet noir ; la portion distale, rouge foncé. Le mésentère est à peine infiltré. Les vaisseaux battent.

Devant ces constatations, M. Dufour fait aussitôt une injection de 1 milligramme d'adrénaline et l'on arrose l'intestin de sérum chaud.

A peine dix minutes se sont écoulées que la teinte de l'anse infarctée se modifie et que des contractions commencent à la parcourir. On la rentre alors dans l'abdomen qui est refermé.

Dans les heures suivantes, on fait trois nouvelles injections d'adrénaline et une injection de morphine.

Le lendemain, bon état général, 38° ; émission de gaz. Encore trois injections d'adrénaline.

Dans les jours suivants, l'état général s'améliore régulièrement. Le troisième jour, la température est à la normale. Le pouls est revenu progressivement à 56 pulsations à la minute de 110 qu'il battait le lendemain de l'intervention. La tension est à 18-10.

Le 24 janvier, le malade complètement guéri quitte le service.

10. — Ch. Flamand. (*Journal de Chirurgie et Annales de la Société Belge de Chirurgie*, 1938, page 2).

Le malade Huyt... Séraphin, âgé de 37 ans, est envoyé d'urgence à l'hôpital, pour de violentes douleurs abdominales.

Lorsque nous le voyons pour la première fois, à 23 heures 30, il raconte qu'après une journée normale et un repas normal, composé de pommes de terre et de poireaux, pris à 19 heures, il a commencé, vers 21 h. 30, à ressentir des douleurs abdominales qui, en 5 minutes, ont atteint leur intensité maxima. Ces douleurs ont toujours le même caractère, elles sont extrêmement violentes, constantes, mais avec des paroxysmes de durée assez prolongée (1 à 2 minutes) ; elles débutent et se développent dans la fosse iliaque droite, en direction légèrement oblique en bas vers la ligne médiane qu'elles ne dépassent guère, elles ne donnent pas d'irradiation ; elles ont le caractère d'une « lutte de l'intestin contre un obstacle qui empêcherait le passage des gaz et des matières », elles auraient été accompagnées de borborygmes.

Le malade, entré le 25 novembre 1937, a eu une selle normale le 25 au matin et aurait eu, le 24, une selle sanglante, rouge-brunâtre. Il a présenté, peu de temps après l'apparition des douleurs, un vomissement d'abondance moyenne.

Il signale avoir ressenti le 23 novembre 1937, entre 10 et 12 heures, alors qu'il se trouvait au travail, une crise douloureuse semblable à la crise actuelle, peut-être encore plus violente, mais apparue plus progressivement et calmée plus rapidement. Il a été soigné à la garde de l'hôpital il y a 1 an, pour une crise de même caractère, mais beaucoup moins violente et pour laquelle il n'a pas été hospitalisé. Il n'a jamais souffert de l'estomac.

Nous sommes frappés immédiatement par l'aspect du malade, qui est celui d'un grand shocké : il est angoissé, complètement glacé, d'une pâleur livide, avec cyanose des extrémités.

Il fait penser à l'état de shock qui suit immédiatement une perforation d'organe creux dans le péritoine ou plus encore, à celui qui accompagne la pancréatite aiguë hémorragique.

Le cœur est rapide, peu audible ; le pouls petit, dépressible, irrégulier, inégal, au rythme d'environ 32×4 . Les poumons sont normaux. La température est de $36^{\circ}8$; la langue est sèche, mais pas saburale.

Signe notable : le malade présente un dermographisme très accentué, que met en évidence mon collègue de garde, le Dr. Mahaux.

L'abdomen est plat, mais non rétracté ; il respire normalement, tout au moins dans l'intervalle entre les paroxysmes douloureux. On n'y remarque aucune saillie, aucun mouvement péristaltique.

La palpation, entre les paroxysmes, montre une paroi absolument souple et indolore, sauf dans la fosse iliaque droite. Il n'existe à ce niveau, aucune défense, mais on peut y reconnaître un empâtement mou, occupant toute la fosse iliaque et extrêmement douloureux.

La percussion permet de déceler, outre le tympanisme gastrique, une zone de tympanisme exagéré, occupant la fosse iliaque droite et superposable à la masse douloureuse. On n'entend ni ne palpe aucun gargouillement.

Au toucher rectal, le doigt perçoit une masse molle, douloureuse, empâtée, siégeant dans le Douglas du côté droit et refoulant la paroi de l'ampoule rectale. Le doigt ne ramène pas de sang.

Nous pratiquons, suivant l'habitude de la garde, une radioscopie sans préparation : elle ne montre pas les images en « tuyaux d'orgue » ni les niveaux liquides caractéristiques de l'occlusion de l'intestin grêle, mais permet de noter l'existence dans la fosse iliaque droite, d'une ombre diffuse.

Un lavement baryté confirme l'intégrité présumée du cadre colique qui se remplit normalement, un peu de baryte passe même, par compression du cæcum, dans les derniers centimètres du grêle.

L'extrême violence des douleurs, la gravité de l'état de choc, la notion d'arrêt des gaz et l'existence d'une masse abdominale pâteuse et douloureuse nous fait poser le diagnostic d'infarctus intestinal probable. L'indication d'une laparotomie de toute urgence ne prête pas à discussion.

Devant la faible pression sanguine et la notion d'un état de choc anaphylactique possible (intensité du dermatisme), nous faisons anesthésier le malade au chlorure d'éthyle-éther.

Une incision transversale, limitée au côté droit est tracée dans la fosse iliaque. La poussée respiratoire extériorise immédiatement un cæcum très mobile, d'aspect absolument normal, comme aussi l'appendice. Aucun liquide ne s'écoule du péritoine.

L'exploration du grêle montre un aspect et un calibre normal sur 4 à 5 centimètres en amont de la valvule de Bauhin, la baryte introduite par lavement y est visible par transparence.

Brusquement alors, l'aspect de l'intestin change : il présente une couleur rose vif ; la séreuse est dépolie ; la transparence n'existe plus.

Son calibre est augmenté uniformément, il ne présente aucun rétrécissement, aucune coudure, aucun mouvement. Il n'existe aucune distension gazeuse ; l'aspect anormal de l'anse est dû à un œdème important de sa paroi ; cet épaissement combiné à la présence dans sa lumière d'une substance pâteuse, brunâtre, qui paraît être du sang, contribue à donner à l'intestin une apparence et une consistance mollesse très particulière.

Cet aspect s'étend en amont sur 2 m. 50. Du côté proximal, la transition se fait sur quelques centimètres avec l'intestin normal, nacré, à paroi souple, à lumière absolument vide.

Le mésentère qui correspond à l'anse malade est épaissi, œdématisé : on y voit de rares pétéchies, 2 ou 3 petites ecchymoses et de petites papules translucides, ayant l'aspect de la « boule d'œdème ».

Les artères du mésentère et de l'anse altérée sont invisibles et ne battent pas, alors qu'en amont et en aval, notamment au niveau de l'angle iléo-cœcal, elles sont bien visibles et battent.

Les veines du mésentère sont très dilatées, gorgées d'un sang noir, mobile.

La palpation de la racine du mésentère ne permet de découvrir aucune induration au niveau des gros vaisseaux.

Nous faisons injecter 1/2 milligr. d'adrénaline sous la peau ; 1 minute après, quelques battements apparaissent ; les artères deviennent reconnaissables ; l'œdème de la paroi du grêle rétro-cède ; quelques mouvements péristaltiques lents et rares apparaissent ensuite.

Nous injectons alors 1/2 cc. d'adrénaline dans le mésentère : presque instantanément, nous observons une accentuation des battements artériels et du péristaltisme : les artères deviennent mieux visibles, la dilatation veineuse régresse ; l'œdème de la paroi intestinale diminue fortement ; l'intestin pâlit, s'assouplit et tend à reprendre son aspect nacré ; son calibre diminue et devient irrégulier.

Devant cette récupération quasi totale, les anses sont réintégrées dans la cavité abdominale et la paroi est suturée sans drainage.

Immédiatement après l'intervention, nous notons la disparition de l'état de shock : le malade a chaud, il est coloré ; son pouls est régulier, égal bien frappé, à 100 à la minute. Nous établissons néanmoins un traitement de sécurité comportant :

- 2 × 500 cc. de solut. physiologique intra-musculaire ;
- des injections de coramine ;
- des injections d'adrénaline, en tout, outre le milligramme administré à la salle d'opérations, 4 milligrammes, dans les premières 24 heures ; ensuite, 5 milligrammes dans les 24 heures suivantes.

Le 29-11-37, soit 72 heures après l'intervention, le malade est apyrétique ; il présente un aspect normal, ne souffre plus, fait des gaz. Son abdomen est souple, incolore, à peine ballonné. La langue est humide. Le dermographisme a disparu.

Brusquement, dans la nuit du 30-11 au 1-12-37, mon ami Smets, de garde à l'Hôpital, est appelé auprès du malade, qui vient d'être repris de violentes douleurs dans la fosse iliaque droite, avec tendance au collapsus.

Après avoir tenté une injection d'adrénaline et d'éphétonine, sans grand succès, Smets injecte au malade une ampoule de « Torantil Bayer ». Il vous en a décrit et commenté les effets favorables immédiats, au cours de la séance de décembre de notre Société.

Dans les jours suivants, le malade n'a plus souffert. La température a remonté et s'est stabilisée aux environs de 37°5, durant 5 à 6 jours, puis est redevenue normale.

Le patient a quitté l'Hôpital, complètement guéri, exactement 15 jours après l'intervention d'urgence.

11. — Gatellier. (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1937, p. 327).

1° Observation :

C'est l'observation d'un de nos collègues psychiatre des plus distingués que j'entourais d'une affection profonde.

Depuis un an son état de santé était imparfait. Vagues douleurs abdominales, petits troubles de l'évacuation intestinale. En juin les accidents s'étaient montrés plus sérieux : véritables crises douloureuses quelques heures après les repas, avec ballonnement du ventre. Pas de vomissements, évacuations diarrhéiques. Aucune température, les vacances se passèrent relativement bien. Mais dès la rentrée, avec la reprise du travail, les accidents reparurent et par deux fois le malade me confia qu'il était inquiet, perdant l'appétit, et n'ayant plus de sommeil, et souffrant de façon répétée. Il pensait à une appendicite chronique, et peu à peu, s'observant mieux, son inquiétude augmenta. En effet, il présentait de véritables crises douloureuses, avec ballonnement, douleur à droite, mais également à gauche. Forcé d'arrêter son travail, de s'étendre, il ne pouvait marcher que légèrement courbé et il attendait la fin de la crise qui se manifestait par un véritable syndrome de König : bruits musicaux, évacuations de gaz et bientôt après petite selle diarrhéique. Il vint me voir à nouveau, je lui conseillai un examen radiologique ce qui fut également l'avis du Dr Bensaude qui, devant ce syndrome, craignit un obstacle sur le côlon gauche, bride tuberculeuse, etc. J'avais pensé, et c'était également la hantise du malade, à la possibilité d'un néoplasme au début. Les radiographies faites par Truchot, montrèrent une perméabilité parfaite des côlons gauche et transverse, et l'existence d'une pérityphlite. A nouveau le diagnostic d'appendicite chronique fut discuté. Bref, un soir, je vis arriver le malade qui me dit : « la vie est intolérable actuellement. Je ne fais que souffrir, je ne dors plus, ne mange plus, ne peut plus travailler. Je veux être opéré tout de suite ». Le surlendemain je fis une lapa-

ratomie médiane exploratrice en présence de Boidin et de Truchot. L'examen systématique du tube digestif fut entièrement négatif, si ce n'est à droite où il existait en effet une pérityphlite avec appendicé scléreux enfoui dans des adhérences. Appendicectomie. Fermeture en trois plans.

L'erreur fut de se réjouir. Mais l'appendicite chronique réserve de telles surprises, non seulement dans sa symptomatologie mais dans les résultats dus à l'intervention, que l'on comprendra aisément notre soulagement de n'avoir trouvé ni tumeur néoplasique ni lésions tuberculeuses. Or, le jour même de l'opération, le malade accusa des douleurs abdominales qu'il déclarait intolérables. Dès le lendemain son agitation augmenta ; il réclamait un anus iliaque, me demandait si je ne pensais pas à l'évolution d'une péritonite, etc. Température 37°4. Pouls à 82. Un seul signe : un ballonnement plus marqué que celui observé normalement dans les suites opératoires. Néanmoins quelques gaz furent émis. Le surlendemain même état avec ballonnement toujours marqué. Une injection de prostigmine suivie d'un lavement salé amena l'évacuation de gaz et d'une petite selle teintée par le bismuth que prenait depuis des mois le malade. Température 37°6.

J'étais de plus en plus inquiet, et d'accord avec Boidin, je décidai de réintervenir — par l'incision déjà pratiquée. Je trouvai d'emblée des anses grêles rouges, noirâtres, dilatées, avec par places de petites plaques noirâtres, et une petite quantité de sérosité sanglante. Continuant mon examen pour trouver la cause possible d'une occlusion, je constatai la vacuité et l'aspect normal de tout le côlon gauche, de l'angle colique gauche et de la moitié du transverse. En revanche, l'autre moitié du transverse et tout le côlon droit étaient livides, violacés et dilatés par les gaz. Reprenant le grêle, je constatai que son aspect était uniforme jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal. Le diagnostic de thrombose de l'artère mésentérique supérieure s'imposait. Des applications de sérum chaud n'eurent pas grand résultat. En désespoir de cause nous pratiquâmes un anus cæcal. Fermeture avec petit drain dans le Douglas. Mort en 20 heures.

12. — 2^e observation :

Il s'agissait d'un étranger qui brusquement, un matin, accusa des douleurs abdominales intenses avec syndrome rapide d'occlusion intestinale. Je fus appelé par le Dr Marchal six heures après le début des accidents. Je trouvai un malade très fatigué, avec un ventre uniformément ballonné. Malgré toutes mes investigations, le diagnostic étiologique et le diagnostic de localisation de l'obstacle restaient indécis. Néanmoins nous opinions plutôt pour un obstacle sur la terminaison du grêle. Dans les

antécédents du malade on retrouvait des crises douloureuses assez semblables avec occlusion passagère. A ce moment la famille nous apporta des radiographies faites à l'étranger. Mais ces radios se rapportaient à des fractures et étaient sans intérêt. Machinalement nous les regardions, et soudain nous fûmes frappés par ce fait qu'à côté des images du squelette osseux apparaissait avec la même netteté tout le système circulatoire artériel. Immédiatement nous pensâmes à la sclérose artérielle généralisée, et l'hypothèse d'une artérite de la mésentérique fut soulevée.

Une demi-heure après, l'opération montra l'existence d'une thrombose mésentérique étendue et le malade mourut 4 heures après l'intervention.

Dans ce cas le hasard nous permit de faire le diagnostic.

13. — J. Gautier. (*Mémoires de l'Académie de chirurgie*, 193 p. 292).

R..., âgé de soixante-dix ans, m'est adressé le 2 novembre 1935 pour un syndrome d'occlusion aiguë. Le 31 octobre, sans prodrome et sans raison, le malade ressent le matin, en se levant, une douleur assez vive généralisée dans l'abdomen en même temps que des nausées apparaissent, mais sans être suivies de vomissements. Ces douleurs continues et sans paroxysmes ne tardent pas à se localiser dans la fosse iliaque droite. Le malade se met de lui-même à la diète, puis devant l'absence d'accalmie mande son médecin qui le met au repos absolu, avec glace sur le ventre. Le 1^{er} novembre, la fièvre apparaît, d'abord légère, 37°5, atteignant dans la soirée 38°. Le lendemain, les signes s'accroissent, le ventre se ballonne, l'occlusion se complète, le malade n'émettant ni selle, ni gaz. La fièvre augmente, atteint 38°8, et on me l'envoie avec le diagnostic d'occlusion intestinale : toutefois, avant son départ, il se produit une selle liquide sur la nature de laquelle on ne peut me donner aucune précision.

A l'examen, le malade obèse et dont le faciès est un peu fatigué, a un ventre ballonné, sonore également dans toute son étendue. La palpation montre une région cæcale douloureuse, avec une légère défense plutôt que de la contracture. Le toucher rectal, non douloureux, ne donne aucun renseignement positif. Le pouls est à 106, la fièvre à 38°3, tension à 17-10. La fièvre jointe à la douleur de la fosse iliaque droite fait songer à une appendicite à forme occlusive et l'on intervient aussitôt sous anesthésie générale à l'Évipan.

Une incision de Mac Burney est pratiquée et, à l'ouverture du péritoine, il s'écoule une petite quantité de liquide citrin ; l'ap-

pendice long et congestionné est enlevé, mais on a l'impression que ces lésions sont insuffisantes pour expliquer les syndromes observés. Néanmoins, malgré un examen de l'abdomen aussi complet que peut le permettre l'incision, on ne trouve rien et l'abdomen est refermé.

Les suites sont assez satisfaisantes, bien que le malade présente quelques crises abdominales douloureuses moins violentes et cédant spontanément, ce qui, néanmoins, laisse quelque doute sur la qualité de la guérison.

Un mois après, le 4 décembre, il revient avec la même symptomatologie qui débute de la même façon. Le matin du 3 décembre sont apparues des douleurs intenses, mais dont la localisation change et occupe le flanc gauche. Ce sont des douleurs continues, sans colique, avec des nausées et peu à peu s'établit un arrêt des matières et des gaz. Le lendemain, la fièvre est de 37°5, les signes généraux s'accroissent, le pouls devient rapide, le faciès plus fatigué et dans la soirée la fièvre atteint 38°. Quand je le revois, le ventre est peu ballonné, mais on remarque une légère voussure située à gauche et un peu au-dessous de l'ombilic, voussure plus nette à jour frisant. C'est d'ailleurs en cette région que se trouve le maximum de la douleur, mais on ne peut mettre en évidence des mouvements péristaltiques. La palpation ne trouve ni contraction, ni défense, et détermine seulement une sensation pénible. Par contre, à la percussion, cette tuméfaction apparaît submate alors que tout le reste de l'abdomen est sonore. Le toucher rectal ne donne aucun renseignement ; l'on songe à une occlusion due peut-être à un cancer du sigmoïde : c'est avec ce diagnostic qu'on procède à la radioscopie du malade.

L'examen est d'abord fait sans préparation et l'on est étonné de trouver dans l'abdomen, au niveau de la région douloureuse, à gauche de la colonne lombaire, une ombre de l'étendue d'une main, formant une zone non homogène avec une partie centrale un peu opaque et des limites imprécises, floues. Cette ombre ne change pas de forme sous la palpation mais s'étale un peu sous la pression sans qu'on puisse distinguer plusieurs anses intestinales : on pense à un volvulus du sigmoïde et l'on pratique un lavement baryté sous basse pression avec toutes les précautions nécessaires. Celui-ci passe normalement, contourne la première image qui apparaît beaucoup moins sombre que le liquide de contraste et gagne rapidement le côlon transverse. On a alors deux images, l'une la plus nette répondant au côlon, l'autre située dans l'aire de celle-ci, mais beaucoup moins marquée. Il s'agissait, de toute évidence d'une lésion du grêle et le diagnostic se limitait alors au volvulus ou à l'infarctus, la récidive semblant plutôt en faveur de ce dernier.

L'intervention fut pratiquée aussitôt, mais à l'ouverture du

péritoine il ne s'écoula aucun liquide. Après avoir vérifié l'intégrité du côlon gauche, on trouve aisément une anse grêle noirâtre sur une longueur de 30 centimètres tranchant sur les anses voisines à la fois par sa couleur et son diamètre sensiblement un peu plus important. Cette anse qui donnait l'impression d'être remplie de matière avait des limites très tranchées. Le mésentère était légèrement œdématié dans la partie voisine de l'insertion intestinale. Il n'y avait pas à proprement dit de lésions mésentériques et les artères battaient de façon imperceptible. Presque aussitôt après son extériorisation, l'anse intestinale perdit sa coloration noirâtre et rapidement prit une teinte plus satisfaisante, en même temps, que son volume diminuait légèrement et qu'un bruit de glouglou se faisait entendre, indiquant la reprise de la tonicité intestinale. Je ne jugeai pas utile de pratiquer un lavage de sérum chaud et rentrai l'anse malade en fermant le ventre sans drainer.

Un traitement adrénalinique est institué aussitôt consistant en deux injections intramusculaires de 1 cent. cube pendant trois jours. Le cinquième jour après l'opération, une petite poussée thermique se produit en même temps qu'apparaissent quelques douleurs abdominales vagues, moins marquées que celles qui avaient été notées lors de la première intervention. Le traitement adrénalinique fut repris, complété par quelques injections d'acécoline.

Les suites opératoires ne présentèrent plus aucun incident et le malade put rentrer chez lui, guéri, n'ayant plus les légers symptômes qui avaient persisté après la première intervention.

14. — Giraud-Aimes. (*Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 1935-1936, p. 421).

Il s'agit d'un malade, employé de banque, non israélite, chez qui évolue une thrombo-angéite depuis l'âge de 33 ans, il a été amputé de la cuisse gauche en 1932, a présenté à la même époque une hémiplégie avec anarthrie.

Le membre inférieur droit est également touché : l'oscillométrie est négative et le membre est contracturé en flexion.

En 1934 une modification est intervenue dans le métabolisme glucidique : la glycémie est de 1 gr. 87 et la glycosurie de 10 grammes.

Le 14 mai 1934, dans la matinée, H... éprouve des douleurs abdominales diffuses qui deviennent vite extrêmement vives, il a plusieurs petits vomissements alimentaires et va à la selle. Il est apyrétique, son pouls est normal, son abdomen souple. Comme H... avoue avoir absorbé la veille en abondance du

pâté et des cerises, l'interne du service croit à une simple indigestion. Cependant le visage du malade s'altère rapidement.

Cet état s'atténue après six heures pénibles. Au commencement de la nuit, H... ne vomit plus, il souffre un peu moins ; mais son visage reste pâle et tiré, son abdomen demeure souple, aucune localisation ne s'y dessine, des gaz sont émis, il n'y a pas eu de nouvelle selle : la température est toujours normale, le pouls est bien frappé à 90.

Au matin la situation a complètement changé. Le malade est angoissé, dyspnéique et son teint est terreux ; sa paroi abdominale est tout entière en contracture, sans qu'aucun point douloureux précis ne se révèle. Le pouls est petit, rapide (130), la tension artérielle est de 12-7, les bruits du cœur sont assourdis. La température rectale est de 38°2.

Le chef de service est appelé aussitôt auprès du patient : le diagnostic est fait d'une thrombose mésentérique probable, en raison du passé du malade, et de l'absence de localisation des signes initiaux dans la région appendiculaire. L'indication opératoire immédiate est posée ; le professeur Jeanbrau, dont l'avis est sollicité, la confirme, comme le professeur agrégé Aimes qui veut bien, vu l'urgence, intervenir aussitôt dans le pavillon opératoire du service d'urologie voisin. La laparatomie confirme le diagnostic : la première anse jéjunale est distendue et livide, son mésentère est ecchymotique et contient des vaisseaux thrombosés. L'anse frappée est simplement extériorisée. Il n'existe encore aucun point de sphacèle, aucune exsudation péritonéale.

Après quatre jours de défense, au cours desquels il est très difficile de nourrir le malade, la situation est apparue irrémédiablement perdue. H... s'affaisse et décline. Le sixième jour (20 mai), il est mourant et les siens l'emportent. Aucun contrôle anatomique post mortem n'a été possible.

Il s'agit donc d'un infarctus intestinal, épisode terminal d'un syndrome prolongé d'artérite juvénile diffuse.

15. — P. Guenin. (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 29 janvier et 5 février 1941, page. 60).

Le malade B.... (Michel), d'origine hongroise, âgé de quarante-quatre ans, garçon de café, a été admis le 13 septembre 1940 dans le service de M. le Dr Faure-Beaulieu pour des troubles psychiques avec hémiparésie droite ; le malade est ensuite passé dans les salles de M. le professeur agrégé Petit-Dutaillis qui doit lui faire une ventriculographie.

Le 8 octobre, la veille de l'opération projetée, le malade est pris brusquement, à 10 heures du matin, de douleurs abdominales accompagnées d'une ou deux nausées.

Nous voyons le malade dans l'après-midi, à 15 h. 30 ; il est pâle, assez fatigué, agité, il s'assied et se couche alternativement sur son lit. Il parle très difficilement le français et indique par geste qu'il souffre de l'abdomen et surtout du côté droit. A l'examen, le ventre est souple, il respire normalement, et il n'existe aucune défense. La palpation montre seulement une douleur diffuse avec maximum dans la fosse iliaque droite. Le toucher rectal décèle un léger point douloureux en haut et à droite, il ne ramène pas de sang.

La température est à 37°5, le pouls à 72.

On pense à une colique appendiculaire, on fait mettre de la glace et on décide de revoir le malade au bout de quelque temps.

Un deuxième examen, pratiqué à 18 heures, c'est-à-dire deux heures et demie plus tard, montre une légère atténuation des symptômes. Le pouls est toujours à 72, la température à 37°5, la tension artérielle à 13-8. Le ventre est resté souple, non ballonné, mais le malade souffre toujours et son faciès semble s'être un peu tiré. Rien de nouveau au toucher rectal.

Devant un tel tableau, on évoque une série de diagnostics : mais il n'existe aucun symptôme pulmonaire, ce que nous faisons confirmer par un collègue médecin ; mais les réflexes tendineux sont sensiblement normaux, et il n'existe pas de signe d'Argyll ; mais il n'existe ni point douloureux hépatique, ni lombaire.

On songe à la possibilité d'une pancréatite aiguë ou d'un infarctus malgré le peu de signes de choc.

On s'arrête au diagnostic d'attente de colique aiguë et on fait remplacer la glace antérieurement prescrite par une bouillotte d'eau chaude, en conseillant à l'interne de surveiller attentivement le malade.

Nous sommes rappelé à 9 heures du soir. Le tableau s'est alors nettement modifié. Le faciès est tiré ; le pouls bat à 92, la température est à 37°8, la tension artérielle n'a pas varié. Il n'y a eu ni vomissements, ni selles, ni émission de sang par l'anus. De nombreux signes physiques sont apparus. Le ventre ne respire plus, il est douloureux dans son ensemble et présente une défense nette, généralisée avec maximum dans la fosse iliaque droite. Nous décidons d'opérer immédiatement en songeant à la possibilité d'une péritonite appendiculaire, tout en formulant certaines réserves.

Intervention à 22 heures. Aide Mlle Anglès. Anesthésie générale à l'éther.

Incision de Mac Burney. 20 à 40 cc. de liquide s'échappent à l'ouverture du péritoine. Liquide louche, légèrement verdâtre, très fluide, mais d'une fétidité particulière bien décrite par

Folliasson : « odeur spéciale, comparable à celle qui se dégage à l'ouverture de la paroi abdominale d'un cadavre d'amphithéâtre ».

Nous pensons trouver un appendice très inflammatoire et peut-être même perforé. Il n'en est rien. L'appendice est sain extérieurement et contraste d'une façon frappante par sa teinte rose normale avec la teinte violette, aubergine du cæcum qui est lisse, luisant, un peu distendu. Le mésocôlon ascendant est normal dans son aspect. Aussi avons-nous encore des doutes sur le diagnostic d'infarctus cæcal, d'autant plus que le liquide péritonéal était louche, mais non sanguinolent. Après avoir éliminé la possibilité d'un diverticule de Meckel, nous nous décidons à pratiquer une médiane péri-ombilicale.

Mais l'exploration abdominale est entièrement négative, et nous ne trouvons d'ailleurs plus trace de liquide péritonéal. Aucune perforation gastrique ni antérieure, ni postérieure ; vésicule biliaire saine, aucun œdème de la région pancréatique ; rien d'anormal sur le côlon.

Dès lors le diagnostic est certain, et nous regrettons de ne l'avoir pas posé d'emblée, formellement devant ce cæcum violacé, noirâtre. La coloration remonte sur le côlon ascendant où elle s'arrête très nettement à 6 ou 7 centimètres de l'angle droit. La limite est beaucoup moins nette sur le grêle dont les 20 derniers centimètres sont bleutés, mais ne présentent pas l'intensité de coloration qui existe au niveau du cæco-côlon ascendant.

On referme alors l'incision médiane, et on extériorise le cæcum par l'incision de Mac Burney. Appendicectomie sans enfouissement par suite de l'état de la paroi cæcale. Extériorisation aussi étendue que possible du cæco-côlon ascendant qui, très mobile, vient bien. Il n'existe pas de zones sphacéliques, ni de perforations.

A l'ouverture de l'appendice, celui-ci contient un liquide très nettement hémorragique, et la muqueuse appendiculaire présente sur toute son étendue un piqueté hémorragique indiscutable.

Soins post-opératoires. — Le malade reçoit dans la nuit 1 litre 500 de sérum physiologique, 500 cc. de sérum glucosé rectal, 1 milligramme d'atropine, 1/2 milligramme d'adrénaline.

Le lendemain matin, l'opéré est comateux, son faciès est grippé, le pouls est incomptable et le malade meurt à la fin de la matinée.

L'autopsie est pratiquée quarante-huit heures plus tard. Le cæco-côlon ascendant est absolument noir, mais le méso est normal. La coloration est toujours nettement limitée au-dessous de l'angle droit, mais elle a, par contre, progressé sur le grêle qui est violet foncé sur 1 m. 50 environ, sans limitation nette. Pas de perforations intestinales, pas d'adénopathies mésentériques. On enlève en bloc après ligature tout le grêle, le côlon

ascendant et le méso correspondant jusqu'à l'origine aortique des vaisseaux mésentériques supérieurs.

Cœur, poumons, foie, rate, normaux.

Cerveau : affaissement et consistance particulière de la région frontale gauche. L'examen ultérieur de la pièce, pratiqué par le Dr Ivan Bertrand, montrera qu'il s'agit bien d'un ramollissement cérébral.

La pièce intestinale est fixée au formol, puis disséquée avec soin. La paroi cæcale est mince, mais il n'existe aucune anomalie. Les veines sont normales et ne présentent sur toute leur longueur aucun caillot organisé. Par contre, la dissection du système artériel de la mésentérique supérieure permet de découvrir un caillot ovalaire de 6 millimètres de long siégeant dans l'artère principale, juste à l'origine de l'artère iléo-cæco-colique. Ce caillot est nettement organisé et nous l'extirpons facilement en bloc de la lumière artérielle.

Nous regrettons de n'avoir pu obtenir un examen histologique utile des vaisseaux ou de la paroi cæcale, mais l'autopsie trop tardive ne le permet pas. Par ailleurs, l'examen histologique de l'appendice, qui était apparemment sain microscopiquement, fut pratiqué par M. Ivan Bertrand ; en voici le résultat : « Muqueuse mal fixée, surtout dans sa portion épithéliale. Lésion indiscutable d'appendicite chronique, caractérisée par de nombreuses traînées de lymphangite tronculaire. Pas trace de tuberculose ».

16. — Lafargue. (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1936, p. 40).

Mme L..., vingt-six ans, se lève en pleine santé, absorbe de fort bon appétit un bol de café au lait quand, à neuf heures, au moment où elle s'apprête à aller se promener, elle est prise d'une douleur abdominale brutale. La douleur, à type de colique, siège dans le bas-ventre et les flancs ; elle est si vive que Mme L... s'étend sur son lit toute habillée, son chapeau sur la tête. Par deux fois, elle croit avoir besoin d'aller à la selle ; elle n'a qu'un résultat presque nul : matières dures sans trace de sang.

Son entourage lui fait absorber des infusions qui provoquent des nausées mais ne sont pas suivies de vomissement.

Les douleurs se cantonnent petit à petit dans la région ombilicale et la région épigastrique ; elles sont toujours à type de colique, toujours aussi violentes, à tel point qu'à midi le médecin est appelé. Celui-ci constate à 14 heures une sensibilité diffuse de tout l'abdomen avec maximum au niveau de la fosse iliaque droite. Température 37°2. Pouls à 100. Il pense à une crise d'appendicite ; cependant les signes ne sont pas assez nets pour en

affirmer le diagnostic. Il prescrit la diète absolue et l'application d'une vessie de glace sur l'abdomen.

La malade revue à 17 heures présente toujours le même tableau ; douleur très vive arrachant des plaintes montrant l'inefficacité de la glace, sensibilité du ventre sans contracture. Pas de vomissements, pas de gaz par l'anus. Température : 37°2. Pouls à 100.

Nouvelle visite à 22 heures pour constater une situation sans changement, sauf le pouls qui est passé de 100 à 52 pulsations.

Je suis appelé en consultation à 23 heures.

La malade, au faciès un peu angoissé mais nullement péritonéal, est agitée, volubile, se plaignant à tout instant. Elle s'agite et se retourne dans son lit comme ne le ferait pas un sujet atteint de péritonite. Le pouls bat effectivement à 52 pulsations par minute.

Le ventre est sensible, sans ballonnement, sans contracture. On peut déprimer la paroi sans difficultés dans tous les points, sauf au niveau de la fosse iliaque droite, où chaque tentative de palpation un peu appuyée révèle une défense de la paroi, légère mais nette.

Le toucher vaginal et le toucher rectal n'apportent aucun renseignement nouveau.

A noter dans les antécédents de la malade une péritonite à l'âge de dix ans qui se serait fistulisée ; on constate la trace de cet épisode pathologique sous la forme d'une cicatrice ombiliquée située au niveau de la fosse iliaque gauche.

Le diagnostic d'appendicite est porté mais sans conviction aucune en raison de l'absence de contracture, du caractère des douleurs, de l'inefficacité de la glace, du pouls à 52, de la température à 37°2. C'est un diagnostic de « routine » basé simplement sur le point douloureux de la fosse iliaque droite.

On envisage la possibilité d'un ulcère perforé, d'une pancréatite hémorragique pour les éliminer. Et je ne pense pas à l'infarctus de l'intestin.

Opération à 24 heures. Anesthésie à l'éther. Incision de la fosse iliaque droite donnant issue à un liquide séreux légèrement hématique. L'appendice est sain : appendicectomie.

Alors commence la recherche du segment intestinal, cause de cet épanchement, dont le caractère hématique va s'accroître au cours de nos investigations.

Tout d'abord, le bas-ventre est exploré en raison du passé péritonéal de la malade. On note simplement quelques brides sans valeur unissant les annexes entre elles. En ce point aucune anse n'est étranglée ou comprimée.

C'est en explorant la région ombilicale que l'on découvre enfin une anse grêle infarctée sur 0 m. 15. Elle est de teinte rouge fon-

cée, tirant sur le noir, sans contraction. La limite inférieure de l'infarcissement est nette, représentée par un trait grisâtre oblique par rapport à l'axe de l'intestin, gagnant davantage sur le bord libre que sur le bord mésentérique.

En amont, la limite supérieure est au contraire imprécise, et c'est par un changement graduel de teinte que l'on passe de la zone infarctée en territoire sain.

Le mésentère participe aussi à l'infarcissement mais au lieu de présenter le type classique « en coin », en « triangle », c'est un infarcissement « en bande » large de 0 cm. 04 environ, parallèle à la lésion intestinale et de même longueur qu'elle. Les limites de cet infarcissement mésentérique sont nettes vers la racine du mésentère qui n'est nullement épaissie, dont les veines ne sont pas thrombosées et les artères battent faiblement.

En raison de l'état suspect de l'intestin, infarcté surtout dans sa portion distale, nous pensons d'emblée à la résection intestinale qui se présente dans de bonnes conditions (bon état général de la malade, portion à réséquer peu étendue). Un doute naît dans notre esprit en voyant la teinte de l'intestin s'éclaircir légèrement dans sa portion proximale, la moins atteinte. Par contre, la portion inférieure reste sans changement. En raison de cette faible amélioration spontanée, nous nous décidons pour l'extériorisation.

La malade est ramenée dans son lit ; mais rétrospectivement plusieurs détails s'imposent à notre esprit : 1°) le jeune âge de la malade ; 2°) l'absence de toute lésion des artères et veines intestinales ; 3°) l'aspect différent de l'infarcissement intestinal à ses deux extrémités ; 4°) l'infarcissement mésentérique « en bande » sur une faible hauteur, parallèlement à l'intestin. Ces constatations si différentes de celles de l'infarctus classique nous font envisager la possibilité d'une cause nerveuse, anaphylactique et nous prescrivons une injection intra-musculaire d'adrénaline à 1/1.000.

Avant de la pratiquer, le pansement a été défait et la couleur de l'intestin vérifiée par trois personnes. Il n'y a aucun changement dans l'aspect constaté un quart d'heure plus tôt.

Trois minutes après l'injection, l'intestin extériorisé change de couleur ; de violet noir, il devient plus clair. Deux minutes de plus, il devient rose vif sur la plus grande partie de son étendue. Seule la partie inférieure, celle qui est légèrement grisâtre, ne revient pas franchement.

Le résultat est obtenu en dix minutes au maximum ; à partir de ce moment l'intestin ne change plus, et c'est en vain qu'une nouvelle injection est pratiquée une heure plus tard. Elle n'aura comme effet qu'une légère poussée d'œdème pulmonaire dont nous trouverons la signature le lendemain dans le crachoir, sous

forme de crachats spumeux « rose saumon » expulsés au cours de quintes de toux.

Au bout de vingt-quatre heures, l'intestin est normal comme coloration ; il existe simplement un peu d'œdème dans la zone qui fut grisâtre.

Le troisième jour, l'intestin n'inspire plus aucune inquiétude ; aussi est-il rentré dans l'abdomen au contact d'un drain.

Tout n'est pas fini ; le quatrième jour apparaît une crise d'arythmie impressionnante (un faux-pas toutes les trois pulsations) qui nous inquiète pendant quarante-huit heures. La famille de la malade nous raconte alors qu'elle est sujette à ces troubles arythmiques pour lesquels un spécialiste consulté n'a décelé aucune lésion organique et a dit de n'en pas tenir compte. Pour notre part, nous constatons l'échec total de la digitaline, alors que quelques centigrammes de Gardénal régularisent le rythme cardiaque.

Par la suite, nous avons pu constater à maintes reprises que toute émotion, toute douleur, étaient génératrices de faux-pas cardiaques que seul un petit traitement barbiturique annihilait.

En cours de convalescence, nous avons pris la pression sanguine de Mme L., elle est de 15.10.2. Nous avons aussi étudié son R. O. G. La compression des globules oculaires abaisse le nombre des pulsations de 108 à 92 à la minute en même temps que sous le doigt le pouls devient faible, presque inexistant. Le retour au rythme habituel chez la malade (100-110) demande trois à quatre minutes.

Mme L., complètement guérie, rentre chez elle au bout de trois semaines.

17. — MM. Lefèvre et A. Laporte. (*Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 10 novembre 1935, p. 824).

G... (Yvonne), 57 ans, entre à l'hôpital pour des douleurs abdominales. Depuis six mois, la malade souffre de l'estomac et du ventre ; ces douleurs sont très violentes et ne sont pas rythmées par rapport aux repas. Elles sont légèrement calmées par la chaleur. Depuis le début des accidents, la malade a beaucoup maigri (10 kilogs) ; elle vomit fréquemment pendant les crises douloureuses ; ce sont habituellement des glaires qui ont une saveur salée.

Antécédents. — Mariée, toujours bien portante, deux enfants bien portants.

Examen. — L'examen clinique ne révèle rien de spécial ; l'abdomen est souple dans toute son étendue et on ne perçoit aucune tumeur. On décide de faire un examen radiologique du tube digestif.

Dans la nuit qui précède l'examen radiologique, la malade est prise subitement d'une crise douloureuse très violente qui s'accompagne de vomissements légèrement sanglants. L'état général est gravement touché et le pouls remonte à 130. L'examen ne révèle à ce moment aucune contracture ; la malade souffre beaucoup, elle est courbée en deux, et elle meurt six heures après le début des accidents, sans qu'on ait porté de diagnostic.

Nécropsie. — Infarctus total de l'intestin grêle et du côlon droit ; l'infarctus commençait à 10 centimètres de l'angle duodéno-jéjunal et se terminait vers l'angle hépatique et le côlon. On enlève l'aorte et le mésentère, et on constate deux plaques d'athérome au niveau de l'origine des deux mésentériques supérieures et inférieures. La radiographie de l'aorte montre que cet athérome se prolonge dans les deux artères sur une longueur de 1 centimètre. Au niveau de la mésentérique supérieure, l'oblitération était complétée par un caillot.

18. — Lefort. (*Bulletins et Mémoires de la société des Chirurgiens de Paris*, 1935, p. 497).

Mme M..., âgée de 70 ans, habitant la Corrèze, présente une hernie crurale gauche, étranglée depuis le 27 octobre 1932. Ses enfants, demeurant à Paris, vont la voir sur l'appel du médecin local et décident de la transporter à Paris le 30 octobre. Elle part le soir même et arrive directement à la clinique le 31 octobre, à 8 heures du matin.

A son arrivée, cette malade, très fatiguée, présente des vomissements à odeur fécaloïde, son pouls rapide est à 120, sa température à 38°2. A l'examen, nous palpons une tumeur de la région de l'aîne gauche, sous l'arcade crurale, de la grosseur d'une petite mandarine, non réductible. Cette malade ne rend ni matières ni gaz depuis trois jours. Le ventre est ballonné et sa palpation fait naître des mouvements péristaltiques sous la paroi.

Intervention le même jour, à 9 heures, après avoir remonté l'état général de cette malade.

Une petite rachi avec 0 gr. 06 de Scurocaïne nous donne une très bonne anesthésie.

Débridements du ligament de Gimbernati. Ouverture du sac, écoulement de liquide séro-sanguinolent noirâtre. Nous attirons une anse grêle couleur aubergine et infiltrée sur une longueur de six centimètres. Nous arrosons cette anse avec du sérum chaud. Comme elle change franchement de couleur, nous la rentrons dans l'abdomen et fermons l'anneau crural.

Le lendemain, notre opérée émet des gaz, mais la température monte à 38°5 ; le soir elle présente un peu de diarrhée sanguinolente, mais la température atteint 39°5, le pouls est très mau-

vais, le ventre légèrement ballonné et douloureux. Nous pensons que le très mauvais état de cette opérée tient à la résorption en masse de toxines libérées brusquement, puis nous craignons aussi du sphacèle de l'anse étranglée. Sous anesthésie locale, nous débridons la cicatrice et l'agrandissons, faisons ainsi une petite hernio-laparatomie. Il sort une grande quantité de liquide noirâtre. Nous attirons facilement la partie du grêle étranglé hors de la plaie. Elle ne présente pas de perforation, mais la partie noire et œdématisée qui s'étendait sur une longueur de six centimètres présente maintenant une étendue de plus de vingt centimètres. Il y a manifestement un infarctus iléo-mésentérique. Le mésentère est infiltré, présente des plaques noirâtres, on ne sent pas de battements artériels.

Nous nous contentons naturellement d'extérioriser toute la partie gangrénée de l'intestin sur un lit de compresses.

Malgré toute notre thérapeutique, l'état général s'altère très rapidement, le pouls devient incomptable, la température monte dans la soirée à 40°, les urines sont rares et notre opérée succombe dans la nuit.

19. — Lefort. (*Bulletins et Mémoires de la Société des Chirurgiens de Paris*, 1935, p. 497).

M. P..., âgé de 69 ans, souffre depuis longtemps d'entérite, avec crise de coliques et diarrhée. A fait des crises de coliques hépatiques.

Il est pris, en mars 1934, de douleurs violentes dans tout l'abdomen, avec prédominance marquée dans le creux épigastrique. Il émet des vomissements bilieux et alimentaires. La famille pensant à une crise d'appendicite m'appelle en consultation. Nous nous trouvons en présence d'un homme fatigué, aux traits tirés, au teint subictérique. Son abdomen adipeux est assez difficile à palper. La paroi est légèrement contractée dans la fosse iliaque droite et la région péri-ombilicale. Le creux épigastrique est douloureux. Malgré la contracture, nous observons une respiration abdominale. La température est à 38°2, le pouls faible à 110, la tension au Pachon est de 10-7.

Pensant à une appendicite aiguë, nous faisons transporter ce malade à la maison de santé.

Intervention. — Incision dans la fosse iliaque droite. A l'ouverture du péritoine, issue de liquide séro-sanguin en abondance. Nous attirons le cæcum dont le fond est œdématisé et trouvons un appendice enflammé. Appendicectomie avec enfouissement. Nous nous attendions à trouver un appendice plus malade, étant donné le mauvais état général et la douleur abdominale. D'autre part, le liquide hématique noirâtre trouvé dans le ventre nous montre

qu'il existe une lésion ailleurs. Nous agrandissons la plaie et attirons le grêle, qui apparaît, près du cæcum, œdématisé, puis arrive une anse distendue, violacée sur une longueur de plus de quarante centimètres. Le mésentère est largement infiltré, de consistance cartonnée. Nous cherchons en vain la cause de cet état du grêle. Mais nous ne trouvons ni bride, ni torsion. La lésion se termine brusquement surtout en amont ; quelques centimètres plus loin, l'intestin est normal.

Redoutant une résection chez cet homme très fatigué, et d'autre part, pendant nos manipulations, la coloration intestinale nous ayant paru devenir plus rosée, nous réduisons le tout dans l'abdomen sans drainage.

Un litre et demi de sérum salé adrénaliné dans la nuit, afin de remonter cette basse tension. Le lendemain, selles sanglantes, puis amélioration assez rapide.

L'appendice enflammé contenait une assez forte quantité de sang.

20. — Lefort. (*Bulletins et Mémoires de la Société des Chirurgiens de Paris*, 1935, p. 497).

Mme C..., d'Asnières, âgée de 26 ans, m'est amenée d'urgence à l'hôpital le 14 novembre 1934, à 23 heures avec le diagnostic d'appendicite aiguë.

Quatre jours auparavant, à la suite d'un dîner copieux, composé surtout de coquillages et de glaces, notre malade est prise, dans la nuit, de douleurs abdominales très violentes. Un médecin pense à une indigestion, prescrit des lavements et un petit purgatif. Les douleurs ne sont pas calmées. Le lendemain, elle souffre toujours et présente de la diarrhée et des vomissements abondants.

Le troisième jour, même état, température 38°5.

Le quatrième jour, la situation est inquiétante. Les vomissements bilieux reprennent avec des douleurs intestinales si violentes qu'elles arrachent des cris à la malade qui présente à plusieurs reprises un état syncopal très inquiétant. La température est à 39°5. La famille fait alors demander le Dr Benoist qui adresse immédiatement cette malade à l'hôpital. A son arrivée, nous sommes frappés par l'aspect de cette femme qui présente un faciès péritonéal typique. Les traits sont tirés, les yeux excavés, le teint plombé ; les extrémités sont refroidies et bleuâtres. Elle répond difficilement à notre interrogatoire. Le pouls est très faible, battant à 120, la tension maximum n'atteint pas 8 ; la minimum 5. Cependant, le ventre respire bien, mais est un peu contracté, surtout à droite. Cependant les douleurs continuent par crises. La palpation est douloureuse dans tout l'ab-

domen, avec maximum à droite dans la fosse iliaque et au niveau du creux épigastrique. Cette palpation ne réveille pas de contractions péristaltiques. Depuis le matin cette malade n'a émis ni selles ni gaz.

Très embarrassé sur le diagnostic, nous pensons à un volvulus incomplet de la fin du grêle et intervenons d'urgence par une incision de Jalaguier dans la fosse iliaque droite, région maximum de la douleur et du léger empâtement.

À l'ouverture du péritoine, il sort en abondance un liquide séro-hématique foncé. En attirant le cæcum, nous observons que son fond est œdématié, couleur lie de vin, l'appendice est enflammé. Nous attirons le grêle qui présente sur une longueur de vingt centimètres une énorme dilatation ; il est œdématié, couleur rouge aubergine, noirâtre par places, les parois épaissies, cartonnées, très infiltrées. Le mésentère est également épaissi, œdématié, enflammé, avec des ganglions perceptibles. Nous ne pouvons arriver à sentir les battements de la mésentérique. Les veines sont très distendues par un sang noir fluide.

Nous faisons pratiquer une injection d'huile camphrée, de caféine et une ampoule d'adrénaline pendant que nous examinons ces lésions et réfléchissons au plan opératoire. Pendant ces manœuvres, nous nous apercevons que la teinte de l'anse devient moins noire. Nous enlevons l'appendice et faisons faire une nouvelle injection d'adrénaline. Nous rentrons l'intestin dans l'abdomen et fermons la paroi en trois plans sans drainage.

À la coupe, l'appendice était gorgé de sang noir.

Nous faisons injecter dans la nuit un litre de sérum salé adrénaliné et deux ampoules d'Emgé Lumière.

Le lendemain, notre opérée est absolument transformée : la température est à 37°5, le pouls est bien frappé ; le ventre est souple et indolore. Trois jours après l'intervention, selle spontanée. Sort le deuxième jour en parfaite santé, avec une tension à 11,5-7,5.

21. — Loverdos. (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1937, p. 125).

A..., cultivateur à Céphalonie en Grèce, est âgé de soixante-huit ans, il est robuste et bien portant. Son père est mort à soixante-quinze ans de dysenterie, sa mère à soixante-cinq d'étranglement herniaire.

Lui-même n'a jamais été malade. Il dit cependant que depuis l'âge de cinquante-trois ans, il éprouve de temps à autre une accélération des battements du cœur qui ne le gêne même pas pour travailler et qu'il sait fort bien calmer par un peu de diète alimentaire.

C'est donc dans un état de santé des meilleurs que, brusquement, deux jours avant son entrée à l'Hôpital, il a été pris de douleurs subites au niveau de l'épigastre avec état nauséux. Il arrête son travail et ne consulte personne. Mais ce matin, les douleurs ont pris une acuité beaucoup plus grande. Les nausées augmentent, mais il ne vomit pas.

En même temps, le pouls devient petit, rapide, à peine comptable. Les extrémités deviennent froides, il existe une tendance à la lipothymie. L'abdomen est tendu et l'on éprouve une résistance musculaire de la paroi des plus nettes dans le côté droit. Il n'y a eu ni selles, ni gaz depuis l'apparition des douleurs.

Une médication active est aussitôt instituée : huile camphrée, sérum physiologique, spartéine. Mais ce fut en vain. Devant cette atteinte profonde de l'état général et de la persistance de l'état abdominal, le Dr Loverdos pose le diagnostic d'occlusion intestinale grave et décide d'intervenir aussitôt.

Le malade est endormi à l'éther sans injection de morphine auparavant. L'anesthésie a été très facile.

Incision médiane sus-ombilicale. Il s'écoule dès l'ouverture du péritoine une grande quantité de liquide séro-sanguinolent. L'incision est écartée au moyen d'un écarteur de Gosset et l'on voit aussitôt l'intestin distendu qui fait hernie hors du ventre et derrière lui le mésentère apparaît de couleur aubergine sur toute sa hauteur et sur une largeur de 15 à 20 centimètres environ.

L'intestin grêle est dévidé et sur la portion correspondant au mésentère infiltré, il existe plusieurs taches noirâtres qui tranchent sur la coloration hémorragique du reste de l'anse. Le chirurgien n'a pas cherché l'état des artères, ni des veines du mésentère, de sorte qu'il ne saurait dire maintenant si les vaisseaux battaient ou non. Du reste, ces examens étaient accompagnés d'un écoulement sanglant, assez important pour que le chirurgien crût nécessaire de mettre trois pinces hémostatiques sur les endroits de l'intestin et du mésentère d'où le sang paraissait sourdre en plus grande abondance. Enfin, redoutant une hémorragie, l'anse malade a été enveloppée dans une grande compresse semblable à une sorte de Mickulicz et la paroi est recousue incomplètement.

En raison de l'état général et de l'aspect de l'intestin malade, un pronostic des plus graves est porté, bien qu'on ignorât, il est vrai, la nature de cette affection.

La pression artérielle n'a pas été prise. Les urines examinées n'ont rien présenté d'anormal.

En raison de l'état du pouls, qui reste à peu près incomptable et de la gravité évidente de l'état général, on fait, après l'opération, des injections de 20 cent. cubes de sérum hypertonique intraveineux et l'on y ajoute dans la journée du sérum physio-

logique, enfin pour remonter la pression et faire cesser l'état lipothymique on fait une injection d'adrénaline.

Deux heures après, le malade se sent mieux. Le pouls devient comptable. Le malade peut boire une petite quantité d'eau.

Le lendemain, le pouls est à 75, la température est restée à 37°. L'impression générale est bonne. Dès ce moment, l'amélioration se produit progressivement au point que 48 heures plus tard, le malade pourrait être considéré comme guéri.

Notre malade a quitté l'hôpital vingt-cinq jours après l'opération, complètement guéri.

Il y a maintenant quatre mois que cet accident a eu lieu et cet homme se porte toujours très bien.

22. — Magnant. (*Bordeaux Chirurgical*, 1937, page 217).

Le 17 décembre 1936, je suis appelé par mon confrère et ami, le docteur Bourdier, auprès du malade, B... des environs de Langon. J'apprends que c'est le matin du 17, en se levant qu'ont débuté les accidents, par deux ou trois coliques intenses, mais passagères, qui n'ont pas empêché le malade de partir à la chasse.

B... revient chez lui à midi. A ce moment, il est pris d'une douleur abdominale extrêmement brutale et violente ; la douleur à type de colique siège dans l'hypocondre gauche et s'irradie vers l'ombilic ; elle subit de tels paroxysmes que B... se tord sur son lit. Le médecin appelé, prescrit une potion au sirop de morphine. Aussitôt absorbé, le médicament est vomi ; cet état alarmant persiste jusqu'au soir 16 heures, où je suis appelé à examiner le malade.

Je le trouve plié en deux sur son lit, paraissant souffrir beaucoup. Devant moi se produisent deux vomissements bilieux. Le faciès, pâle, est légèrement grippé. Le pouls bien frappé à 70. La température 37° 1. Le ventre est très légèrement ballonné. On ne perçoit aucun mouvement péristaltique, mais la région péri-ombilicale et l'hypocondre gauche sont sensibles à la pression. On découvre dans ces régions douloureuses une sorte de tuméfaction très diffuse, un peu aplatie, de consistance molle, et à leur niveau il y a une légère submatité qui tranche avec la sonorité du reste de l'abdomen. La fosse iliaque droite est absolument silencieuse. Le toucher rectal est négatif. L'examen du cœur et des poumons ne révèle aucune lésion ; j'ajoute que ce malade est paludéen et qu'il a eu il y a un an des oreillons particulièrement graves. Pas de passé gastrique ni hépatique. Pas de syphilis avouée. Marié, il est père d'un enfant bien portant. Sa femme n'a pas fait de fausse couche. On ne relève rien d'anormal dans les antécédents collatéraux et héréditaires.

Dès son entrée à la clinique (le soir même), je fais faire devant

moi au malade, dans la salle de préparation, une injection sous-cutanée de 1 cm³ d'adrénaline au millième et je fais part au médecin des conséquences heureuses possibles de la piqûre, si mon diagnostic d'infarctus est juste. Au bout de quelques minutes, huit à dix à peine, à la surprise de l'entourage, les douleurs, toujours jusqu'alors plus intenses, disparaissent en l'espace de quelques secondes, et le calme s'accroît et persiste.

Le malade est alors porté dans sa chambre ; je le quitte une heure après, non sans avoir averti de me prévenir aussitôt, à la moindre reprise de douleurs ; la nuit a été très bonne, le malade rend des gaz vers minuit, alors qu'il était en rétention depuis le début des accidents ; il s'endort dans un état de calme complet.

Le lendemain, je trouve B... parfaitement bien, tout à fait transformé. Le ventre est souple, je ne retrouve plus la masse diffuse péri-ombilicale de la veille. La température est de 37°2, le pouls 60.

L'examen des urines donne : trace d'acétone et d'albumine, pas de glucose.

La tension artérielle est maximum : 18, minimum : 9 ; Io, 2. Pas de selles. Emission abondante du gaz.

Le surlendemain, état inchangé, mais un petit lavement ramène des matières noires comme du goudron, traduisant un méléna très net (la recherche du sang dans les selles est nettement positive).

Se sentant parfaitement bien, B... demande à revenir chez lui ; le soir de son arrivée, c'est-à-dire le 22 décembre 1936, il est repris de douleurs abdominales ayant le même caractère que les premières, cependant plus atténuées et accompagnées encore de vomissements bilieux et abondants. Je revois le malade chez lui. Au palper abdominal, je retrouve la masse abdominale diffuse et sensible dans la région ombilicale.

Le médecin renouvelle, sur ma demande, une piqûre de 1 cm³ d'adrénaline au millième.

Une demi-heure après, la douleur a complètement cessé. Dans la nuit, il y a émission de gaz par l'anus. Désormais, les accidents ne se reproduisent plus, les selles ont été normales. J'ai eu des nouvelles récentes du malade. Il est actuellement en parfaite santé, il a repris son travail et n'a jamais plus, depuis, ressenti de douleurs du côté de l'abdomen.

23. — MM. F. Masmonteil et J. Vautier. (*Bulletins et Mémoires de la Société des Chirurgiens de Paris*, 6 et 20 janvier 1939, p. 34).

Mme G... — Début le matin par de violentes douleurs abdominales diffuses avec un vomissement.

Le médecin appelé à midi, trouve la malade assise sur son lit. Vomissement : liquide glaireux, clair. Ni émission de matières ni de gaz depuis le matin. Température normale. Pouls assez rapide, petit. La malade est un peu pâle. Ventre ballonné. Le médecin prescrit un lavement de rectopanbiline et demande qu'on le rappelle si l'état ne s'améliore pas.

Le soir l'état est beaucoup plus grave. Le médecin revient à 8 heures. La malade est très pâle. Le pouls très rapide. La température cependant demeure normale. Le ventre est augmenté de volume. Un diagnostic d'occlusion est porté.

La malade est transportée d'urgence à la clinique. A l'arrivée, on est frappé par l'état de pâleur impressionnante de la malade, qui présente des syncopes au moindre déplacement et notamment au moment de l'examen radiologique de l'abdomen en position verticale. Le pouls à 120, est presque incomptable, mais il se remonte avec les toni-cardiaques. Le ventre est très ballonné, rénitent, sans contracture, mat dans les flancs et la région hypogastrique et pourtant la malade a été sondée. A l'auscultation, le ventre est absolument silencieux.

Température 37°2. Pouls 120. Toucher rectal négatif. Noter qu'il n'y a eu ni émission de gaz, ni de selles, ni de sang. En somme, tableau d'occlusion et d'hémorragie interne importante.

Une radio pratiquée montre l'existence d'images ressemblant à des niveaux de liquide qui semblent être dans le côlon, le transverse et peut-être les anses grêles. On est frappé par l'opacité de l'abdomen dans la partie sous-ombilicale comme dans les hémorragies abdominales.

Un examen radiologique couché est pratiqué. Le lavement s'arrête à la hauteur du sigmoïde. Si bien que ces deux symptômes : l'aspect pseudo-liquidien, d'une part, arrêt du lavement dans le sigmoïde, d'autre part, font penser à un cancer du sigmoïde. Cependant, on aurait dû tenir compte de l'aspect voilé de l'étage inférieur de l'abdomen.

Laparatomie médiane sous-ombilicale, sans anesthésie, car la malade est dans le coma. Du sang s'échappé dès l'ouverture de l'abdomen. Le diagnostic est redressé. Il s'agit d'un infarctus de l'intestin. On explore ses limites. Comme la masse infarctée ne paraît pas trop volumineuse, on décide sa résection. Celle-ci est pratiquée très rapidement et suivie d'anastomose latéro-latérale.

L'opération a été menée rapidement, au total 40 minutes. A la fin de l'opération, la malade présente une dilatation pupillaire importante, une respiration suspirieuse. On croit à la mort imminente. On ramène la malade dans son lit. On fait du sérum intra-veineux et sous-cutané, on lui donne des toni-cardiaques et on assiste à une sorte de résurrection. Elle est nettement mieux. Le pouls est perceptible : 112, bien frappé. Elle parle. Les pu-

pilles sont normales. La pâleur moins impressionnante. Il semble que la partie ait quelque chance d'être gagnée. Mais la malade meurt à 8 heures du matin, soit 9 heures après l'intervention.

L'examen des pièces montre que la résection intestinale a porté sur 2 m. 50 de long. Dans les anses infarciées, se trouvent 400 cc. de sang rouge ; si on ajoute les 3 à 400 grammes trouvés dans la cavité abdominale, la spoliation sanguine s'élève à environ 900 grammes de sang.

Une radio de vérification « post-mortem » est faite. Elle montre la présence d'images gazeuses dans le gros intestin.

Une radio des anses réséquées est également pratiquée. Celle-ci ne présente pas de niveaux de liquide.

24. — R. Montant. (*Revue médicale de la Suisse Romande*, 1938, page 428).

Le 28 mars 1937, entré à midi à l'Hôpital cantonal, un homme, âgé de 48 ans, avec le diagnostic d'appendicite aiguë. Il était en proie à de violentes douleurs abdominales et donnait l'impression d'un homme gravement atteint. Sa face était couverte de sueur froide, ses traits tirés exprimaient une douleur angoissante. Il était contracté sur lui-même, ne parlait pas et répondait qu'avec parcimonie aux questions qui lui étaient posées. Il n'avait ni dyspnée ni œdème.

Nous apprîmes que le jour même, à 9 heures du matin, le malade avait ressenti brusquement une violente douleur dans la région épigastrique, douleur dont l'intensité augmenta très rapidement. Il n'a eu ni nausées ni vomissements. Une heure après le début de ce syndrome douloureux, n'y tenant plus, il fait appeler un médecin qui l'envoie d'urgence à l'Hôpital.

Depuis lors nous avons appris que ses antécédents héréditaires ne présentaient rien de particulier. Il avait 9 frères et sœurs dont 3 sont morts de tuberculose. Il est marié et a 4 enfants bien portants. Quant à lui-même il n'a jamais fait de maladie grave hormis une broncho-pneumonie à la suite de laquelle il aurait eu des crises d'asthme. Il a fréquemment des bronchites ; il est buveur et grand fumeur. Il y a 15 ans, il aurait eu des brûlures d'estomac pendant une période de 1 mois. A part cet incident, il n'a jamais présenté de troubles digestifs. Il mange de tout, digère tout et n'a jamais suivi aucun régime quelconque.

C'est donc en pleine santé que ce drame abdominal l'a surpris.

A son entrée dans notre service, nous avons déjà dit que l'expression angoissée et douloureuse nous avait vivement frappé.

C'est dès ce moment qu'il commence à vomir. Sa température est à 37°, son pouls à 60.

La langue est humide, non chargée. L'abdomen est immobile (respiration diaphragmatique supprimée). Le ventre n'est pas très tendu. Il y a peu de résistance musculaire ; mais la palpation en est très douloureuse, spécialement dans l'hypochondre et le flanc droits. Il n'existe pas de zone d'hyperesthésie cutanée. Le malade avait été à la selle avant le début de la crise ; et il n'a pas eu de gaz depuis. Il a uriné spontanément et sans douleurs.

A part une forte bronchite, les différents systèmes ne présentent pas de tare.

Nous décidons d'intervenir immédiatement avec le diagnostic provisoire de perforation d'ulcère duodénal. Nous pratiquons cependant une incision iliaque préalable pour éliminer une appendicite aiguë à forme clinique normale. Dès l'ouverture du péritoine il s'écoule une quantité abondante de liquide séro-hématique. L'appendice est sain ; il est laissé momentanément dans la plaie qui est obturée provisoirement par un tamponnement. Puis on pratique une laparatomie médiane sus-ombilicale, une exploration rapide permet de constater l'intégrité de l'estomac, du duodénum et de la vésicule biliaire. Le foie d'aspect normal dépasse le rebord costal d'un travers de main environ. Continuant l'exploration, nous découvrons alors dans le flanc droit une anse grêle boudinée de teinte violacée-noirâtre. Songeant à un étranglement interne dans une fossette duodénale, nous agrandissons quelque peu l'incision pariétale vers le bas et nous procédons à l'extériorisation de l'intestin grêle. Celle-ci se fait sans aucune difficulté : il n'y a ni hernie, ni bride, ni volvulus, bref pas d'étranglement d'aucune sorte. Il s'agit d'un infarctissement du grêle, portant sur la dernière partie de cet intestin. La lésion commence à environ 80 cm. en amont de la valvule iléo-cæcale. A cet endroit il existe une démarcation remarquablement nette entre le tissu malade et le tissu sain. En effet brusquement, suivant une ligne perpendiculaire à l'axe de l'intestin, celui-ci de rose qu'il est, passe sans transition au violet noir. Il est de plus œdématisé, atone dépoli, sans péristaltisme ; sa paroi est épaissie. Cet aspect typique s'étend sur environ 30 à 40 cm. Puis au fur et à mesure que l'on se rapproche du cæcum, l'anse paraît moins malade, sa teinte s'éclaircit et la lésion finit par un tacheté hémorragique qui rappelle la peau de léopard.

Nous sommes frappé d'emblée par la topographie de l'infarctissement du mésentère, il affecte non pas comme habituellement la forme d'un coin, mais celle d'une bande parallèle à l'intestin et large de 4 à 5 cm. Le reste du mésentère ne présente aucune lésion visible ; on note cependant la présence de quelques ganglions calcifiés et d'autres simplement inflammés. On croit per-

cevoir des battements artériels à la racine du mésentère, tandis qu'ils font complètement défaut dans la zone infarctée.

Pendant cette exploration, l'anse maintenue extériorisée ne subit aucune modification dans son aspect.

Etant donné les caractères particuliers de cette lésion, nous pensons qu'il peut s'agir d'un de ces cas d'infarctus sans oblitération vasculaire, et nous faisons pratiquer immédiatement une injection sous-cutanée de 1 milligramme d'adrénaline, tandis que nous irriguons l'intestin avec du sérum physiologique chaud. Deux ou trois minutes après l'injection, les artères de la zone infarctée du mésentère se mettent à battre très nettement, l'anse malade change peu à peu de couleur, elle s'éclaircit et se contracte visiblement. Nous pratiquons l'appendicectomie très rapidement et comme après ce temps opératoire l'amélioration au niveau de l'anse s'est encore accusée et que sa vitalité paraît suffisante, nous réintégréons la masse intestinale dans le ventre et fermons sans drainage. Le traitement post-opératoire a consisté en injections d'adrénaline, de prostigmine, de cardio-toniques, etc., en lavements fréquents, application du bain de lumière.

Les suites, en ce qui concerne l'abdomen tout au moins, sont favorables (un incident marqua cependant la journée du lendemain, le malade aurait ressenti une nouvelle crise douloureuse ressemblant à celle de la veille mais de très courte durée et ayant disparu spontanément). Le surlendemain très grosse amélioration de l'état général et local. Les gaz ont passé, le ventre est souple. L'abdomen ne nous donne plus d'inquiétudes et nous croyons déjà la partie gagnée. Elle ne le fut malheureusement qu'en ce qui concerne la lésion intestinale. L'état pulmonaire est sérieux : bronchite généralisée, broncho-pneumonie et léger épanchement. Le malade tousse beaucoup, si bien que le 5 avril, on constate une désunion partielle de la plaie qui donne issue à un liquide séro-purulent. Un large pansement adhésif est appliqué pour éviter l'éviscération. Elle se produit malheureusement le 6 avril : de la plaie désunie sortent les anses grêles, les unes agglomérées par de la fibrine, les autres tout à fait libres. On procède immédiatement à la réintégration de l'intestin et à la fermeture par des sutures en masse, non sans avoir laissé un drain dans le Douglas et de larges gazes imbibées d'huile de foie de morue étalées, sur les anses grêles. Pendant deux jours tout semble s'arranger, la température et le pouls baissent, mais peu à peu les phénomènes péritonéaux s'installent (ballonnement, vomissements, arrêt des gaz et des selles) et malgré une fistule pratiquée sur le grêle, le malade meurt le 10 avril.

L'autopsie a montré une trachéo-bronchite et de la broncho-pneumonie aux deux bases. Une péritonite généralisée. L'intégrité absolue de l'intestin grêle. L'anse malade ne présente au-

cune trace macroscopique ou microscopique de sa lésion. Un ganglion mésentérique enserre et rétrécit les vaisseaux mésentériques sur la portion terminale du grêle ; il n'y a aucune oblitération vasculaire.

Nard. (*Bordeaux Chirurgical*, 1937, page 219).

25. — Dans le premier cas, il s'agissait d'un homme jeune (une trentaine d'années), à état général très touché et pour lequel je me suis contenté de faire une laparatomie exploratrice, sans résection. Le malade est mort dans les quelques heures qui ont suivi l'intervention. Cette observation n'a pas une grosse importance indicative et je suis persuadé qu'une résection ne l'aurait pas, non plus, guéri.

26. La deuxième observation est plus intéressante : J'opère une femme de 78 ans qui avait été prise, depuis le matin 5 heures, d'un drame abdominal. Elle était soignée depuis longtemps pour ulcère d'estomac. Je fais une laparatomie. Je ne trouve aucun ulcère de l'estomac ni du duodénum, et rien du côté du pancréas. Je me reporte à l'étage inférieur de l'abdomen et je trouve là au milieu d'adhérences épiploïques nombreuses, un infarctus du grêle sur environ 70 cm. sans volvulus. Je l'extériorise et, sur les deux anses saines, je fais une anastomose rapide au bouton de Jaboulay. Quant à l'anse infarctée, ainsi que son méso, je la rentre dans l'abdomen sans la réséquer ; mais, redoutant une fistule, je la coiffe d'un petit Mikulicz. Je fais faire, bien entendu, de l'adrénaline. J'ai été étonné des suites simples de cette intervention, malgré le grand âge de la malade. Je fais pratiquer le lever précoce. Je signale que le Mikulicz fut retiré tardivement pour ne pas déchirer l'intestin et, malgré cela, vers le sixième ou septième jour, un peu de liquide intestinal et des gaz s'échappèrent par la plaie, ce qui semblait indiquer que j'avais eu raison de drainer. Le Mikulicz enlevé, il y eut à peine une ébauche de fistule du grêle et la malade pensait quitter la clinique lorsque, le vingt-cinquième jour après l'intervention, elle fit des phénomènes pulmonaires d'obstruction bronchique (elle était soignée, depuis plusieurs années, pour dilatation des bronches et s'était trouvée, à plusieurs reprises dans un état pulmonaire grave). Elle mourut environ un mois après l'intervention, sans avoir jamais, à aucun moment, donné le moindre ennui abdominal.

Ce succès opératoire me fit prendre la résolution de toujours traiter, dans la suite, mes infarctus abdominaux en combinant le traitement de Grégoire avec une anastomose latéro-latérale. Celle-ci, en effet, paraît des plus logiques.

27. — Ma troisième observation est troublante. Il s'agissait d'un malade d'une cinquantaine d'années, éthylique avéré, qui, en allant aux cabinets, avait été pris d'une douleur brutale et syncopale dans une volumineuse hernie inguinale. On m'apporte ce malade le lendemain. Il vomit, souffre beaucoup. Son hernie est volumineuse, mais ne donne pas l'impression d'une hernie étranglée banale. Elle est complètement mate ; la peau est tendue et luisante. Je me demande s'il n'y a pas là une hémorragie intrasacculaire comme j'en ai vu chez des alcooliques, ou une péritonite par perforation. J'ouvre. Le sac, rempli de sang, une fois vidé, montre une anse grêle siège d'un infarctus, noire comme un boudin, ainsi que son méso, et pourtant le collet n'est pas très serré. Je pense qu'il s'agit d'un infarctus traumatique, comme on peut en avoir dans les hernies. Après avoir fait de l'adrénaline, pensant agir comme dans mon observation II, j'extériorise deux anses de grêle, qui sortent de l'abdomen complètement normales et je me dispose à faire une entéro-anastomose au bouton lorsque devant mes yeux, je vois ces deux anses, qui étaient sorties saines, devenir elles-mêmes noirâtres et le méso s'infiltrer également. Je ne peux plus envisager la possibilité de faire une anastomose. Je fais refaire de l'adrénaline, j'extériorise encore plus loin les deux anses de grêle. J'ai à peine posé mes clamps et fait une petite ponction de l'intestin avec les ciseaux pointus pour placer le premier bouton de Jaboulay que le même phénomène se reproduit : l'infarctus se reconstitue sous mes yeux. Il m'est absolument impossible de placer le bouton. J'essaie de faire une anastomose latéro-latérale : les points coupent, et elle est loin d'être satisfaisante. Je veux essayer encore d'attirer du grêle : d'un côté il ne vient plus, et quant à l'anse qui suit un petit peu, je constate qu'à peine extériorisée elle commence à être le siège d'un infarctus. En désespoir de cause, je me contente de coiffer la mauvaise anastomose et le tout d'un vaste Mikulicz en laissant le sac ouvert. Le malade mourait le lendemain ; l'autopsie ne put pas être faite.

28. — **Padovani et Cattau.** (*Bulletin de l'Académie de Chirurgie*, 1936, p. 38).

Le début eut lieu le 28 septembre 1935, brusquement à 21 heures. La malade, âgée de cinquante ans, fut prise d'une crise abdominale d'une telle violence qu'elle hurlait de douleur. Cependant, l'abdomen était souple dans toute son étendue, non ballonné, uniformément sensible, sans qu'on puisse déceler aucun point douloureux. Le pouls marquait 75, la température 37°9. Le lendemain matin, la situation semblait nettement améliorée : la malade avait dormi, les douleurs avaient disparu ; mais, à

18 heures, tous les accidents reprirent, peut-être plus accentués encore. Le ventre se ballonne légèrement, la douleur se localise dans la région sous-ombilicale où l'on perçoit une certaine tuméfaction profonde. Le pouls monte à 120. La tension artérielle tombe à 11. Les traits se tirent. Si la douleur avait été épigastrique, on n'aurait pas hésité à porter le diagnostic de pancréatite hémorragique.

Devant ces signes, on décide d'intervenir d'urgence, sans diagnostic précis. Il est vingt heures, il y a exactement vingt-trois heures que s'est produit, le début des accidents.

On opère sous anesthésie générale au balsoforme. L'incision médiane sous-ombilicale laisse sortir une grande quantité de liquide séro-hématique. Aussitôt on découvre une anse grêle, noire sur 75 centimètres environ. Le maximum des lésions siège à la partie moyenne de l'anse. Les extrémités sont de teinte sombre ; les lésions se terminent brusquement en amont et en aval. Le mésentère présente l'aspect habituel de l'infarctus sur une hauteur de 3 à 4 centimètres seulement. Les vaisseaux battent normalement. L'anse infarctée est régulièrement distendue ; il n'existe aucun obstacle sur son trajet, et comme les vaisseaux mésentériques battent, on fait le diagnostic d'infarctus sans oblitération vasculaire.

Dans ces conditions, on pratique aussitôt une injection d'adréphédrine et on inonde de sérum chaud l'anse infarctée. Rapidement, celle-ci se modifie. Ses extrémités deviennent rouges, sans toutefois reprendre encore leur teinte normale. La partie moyenne reste foncée et conserve des plaques noirâtres persistantes. Puis, les vaisseaux se mettent à battre jusqu'au voisinage immédiat de l'intestin, dans les trois quarts de la longueur de l'anse malade. Ce n'est que par une palpation attentive qu'on parvient à sentir quelques battements dans la partie moyenne.

L'anse intestinale est rentrée dans le ventre. Un tube de Faucher est introduit dans l'anus pour assurer l'évacuation d'une grande quantité de sang qui remplit le côlon.

Deux fois dans la nuit, on injecte sous la peau 1 milligramme d'adrénaline et un litre de sérum isotonique.

Le lendemain matin, les douleurs ont diminuées, la température est à 39°2, le pouls à 110, le ventre est souple. Dans la journée, on injecte encore 3 milligrammes d'adrénaline.

Peu à peu, l'état général s'améliore, puis tout rentre dans l'ordre. La malade paraît hors de danger.

Tout paraissait fini quand, huit jours plus tard, commença le second acte.

Dans la nuit du 8 au 9 octobre, la malade subit à nouveau une crise douloureuse abdominale violente avec accélération du pouls à 110. Pensant qu'il s'agissait d'une nouvelle poussée

d'infarctus, on a recours à une piqure d'adréphédrine. Dans la matinée du 9, les douleurs disparaissent progressivement. Le 11 octobre, tout est rentré dans l'ordre. Une selle spontanée se produit dans laquelle on a la surprise de découvrir un segment d'intestin grêle sphacélé d'une longueur de 20 cm. environ, et accompagné d'une bande de méso de 2 centimètres de hauteur.

Dès lors, l'état s'améliore de jour en jour. La malade se lève le 17 octobre.

La malade guérie s'apprêtait à retourner dans son pays natal quand, le 27 octobre, commence le dernier acte de ce drame.

Une crise douloureuse abdominale, accompagnée de quelques nausées, se produit ; l'abdomen n'est pas ballonné, mais il existe une zone douloureuse péri-ombilicale où l'on perçoit un certain empatement profond.

Le 29 octobre, les accidents s'aggravent. Du ballonnement apparaît et l'on discerne des ondulations péristaltiques, puis bientôt un syndrome de Koernig typique s'établit. La radiographie confirme le diagnostic d'occlusion portant sur le grêle.

Une nouvelle laparotomie permet de constater un rétrécissement en sablier au niveau même où avait existé l'infarctus. Une simple pression au niveau de la zone d'anastomose spontanée suffit pour fissurer la région cicatricielle.

On pratique alors une résection de 15 centimètres avec anastomose termino-terminale au bouton de Murphy. La malade guérit définitivement.

29. — Papin. (In Th. GOUTTENÈGRE, Bordeaux, 1938).

Mme Blanche B., quarante-deux ans, entre dans le Service de M. le Professeur Papin le 3 décembre 1937, vers midi, pour une crise abdominale aiguë avec le diagnostic probable d'appendicite.

Le 2 au soir, en sortant de table, la malade fut prise d'une douleur abdominale très vive, presque syncopale. Cette douleur siège dans la région péri-ombilicale et dans la fosse iliaque droite, a le caractère de colique, s'accompagnant d'une sensation de lassitude extrême. Un vomissement alimentaire. La malade s'alite, fait appeler son médecin.

Dans la nuit, persistance continue des douleurs, émission d'une selle diarrhéique noire abondante striée de sang rouge. Pas de nouvelle nausée. Persistance des douleurs. Adynamie extrême.

A l'entrée : température 36° ; pouls 140, extrêmement petit. La malade répond avec peine à l'interrogatoire. On est frappé par son faciès fait d'une pâleur mêlée d'un teint grisâtre. Yeux angoissés. Paupière inférieure bistrée. Lèvres et oreilles nettement cyanotiques. Pas de dyspnée.

Abdomen : On constate d'abord une cicatrice médiane sous-ombilicale. Cette cicatrice est, elle aussi, d'une teinte bleutée et livide. L'ensemble de l'abdomen est modérément ballonné, il respire bien et régulièrement. Aucun péristaltisme apparent.

Au palper, flaccidité et dépressibilité uniforme, sauf dans la région ombilicale où existe une sorte d'empâtement mou et très douloureux.

A la percussion, sonorité uniforme, sauf dans la région péri-ombilicale qui est submate. Pas de matité dans les flancs. Foie et rate normaux.

Au toucher rectal, Douglas douloureux. Le toucher ramène quelques glaires sanguinolentes.

L'examen général permet de noter des extrémités froides et cyanotiques. Pas de souffle cardiaque. T. A. Io : $1/4$ entre maximum : 8 et minimum : 4.

Antécédents : aucun antécédent sanguin. N'a jamais présenté d'hémorragie. Pas de dyscrasie sanguine familiale. Bonne santé habituelle.

En 1935, a subi dans le service de M. le Professeur Bégouin une salpingectomie pour grossesse tubaire rompue avec inondation péritonéale, annexes opposés et utérus normaux. Les suites furent excellentes.

Devant ce tableau clinique, le diagnostic d'infarctus mésentérique est porté.

Des examens du sang sont partiqués aussitôt.

Examen du sang — Sang noirâtre, épais, n'imbibant pas le buvard. Sa coloration dépasse de beaucoup le 100 p. 100 de l'échelle colorimétrique. — Temps de coagulation, 4 minutes — Temps de saignement, 4 minutes.

Numération globulaire : G. R. : 7.150.000 — Leuco : 30.000 — Lympho : 3 % — Mono : 6 % — Neuro : 91 %.

Signe du lacet négatif. A 16 heures : injection sous-cutanée de 1 milligr. d'adrénaline. A 16 h. 30 : intervention (R. Barroux).

Anesthésie générale à l'éther. Laparatomie médiane sous-ombilicale. Présence de liquide sanglant intrapéritonéal. On découvre avant toute manœuvre d'exploration une anse grêle infarcie de paroi très épaisse, noirâtre, inerte et déjà tachetée de plaques brunâtres.

A l'exploration, cette anse longue de 0,50 cm. siège sur la terminaison de l'iléon à 0,50 cm. du cæcum. L'anse infarcie est engagée sous une bride lâche longue d'une dizaine de centimètres, s'étendant du côlon ascendant au fond utérin. Il n'existe aucune torsion ni aucune striction de l'intestin. Le grêle est affaissé en amont et en aval.

Section de la bride. On constate que le mésentère est partiellement plicaturé par la bride. Il est épais et infiltré de plaques

d'infarcissement s'étendant sur une largeur de 0,04 cm. à partir de son bord intestinal. A ce niveau, aucun battement artériel.

Résection de l'anse infarcie et du coin mésentérique après section de l'intestin à 0,10 cm. environ en tissu sain. Entéro-anastomose immédiate.

Iléostomie à la Witzel à 0,40 cm. en amont. Fermeture en un plan aux fils de bronze. Suites opératoires : Pendant les six premiers jours, la malade reçoit tous les jours 1 litre de sérum sous la peau, plus une piqûre de sérum hypertonique intraveineux, des injections d'adrénaline, des toni-cardiaques.

Le poulx est à 100 dès le 3^e jour et s'y maintient jusqu'au 6^e. Température : 37°5 jusqu'au 6^e jour. Pas de nausées. Emission de gaz par l'anus et par la sonde 48 heures après l'opération. T. A. Mx : 14, Mn : 7 ; I° : 3 ; Numérations globulaires quotidiennes. Temps de saignement et de coagulation normaux.

Le 2^e jour : Hémoglobine : 90 % — Hématies : 5.560.000 — Leuco : 24.000.

Le 3^e jour : Hémoglobine : 80 % — Hématies : 4.170.000 — Leuco : 24.000 — Poly : 90 %.

Le 4^e jour : Hématies : 5.580.000 — Leuco : 12.000 — Polyn : 86 %.

Le 6^e jour : Hématies : 3.960.000 — Leuco : 8.000 — Polyn : 84 %.

En somme, les suites ont paru tout d'abord très rassurantes. Le transit intestinal semblait s'être bien rétabli ; une selle quotidienne à partir du 3^e jour.

Le 6^e jour : langue sèche. Température 38°5. Poulx : 115. Désunion de la plaie par section des tissus sur les fils de bronze. La sonde d'iléostomie tombe d'elle-même, laissant un orifice par lequel s'épanchent les matières en très faible quantité. Le lendemain : même état. Malade extrêmement abattue. Mauvais poulx. Faciès propéritonéal. Mort dans la nuit.

Nécropsie : Anses grêles agglutinées autour de l'iléostomie. Les sutures d'enfouissement de la sonde et de fixation de l'anse à la paroi ont complètement lâché. L'orifice intestinal de l'iléostomie a provoqué une péritonite avec épanchement de 200 cc. de pus entre les anses. Les sutures de l'entéro-anastomose ont tenu. Aucun foyer d'infarcissement.

Biopsie de la pièce réséquée (Professeur Damade). Intestin. Les lésions intestinales sont caractérisées par un œdème considérable de la sous-muqueuse avec hémorragie en nappe, vaso-dilatation des vaisseaux et diapédèse intense. On note des phénomènes de phagocytose portant sur les hématies avec désintégration de l'hémoglobine. Il s'agit là des lésions typiques de l'infarctus. La muqueuse est détruite complètement en certaines zones, en d'autres elle est profondément altérée. L'épithélium de revêtement a disparu : les glandes se reconnaissent encore.

Mésentère : Il s'agit d'un fragment de mésentère contenant des gros vaisseaux. Il est impossible de trouver trace de thrombose. On note des foyers hémorragiques dont les éléments sont plus ou moins altérés.

30. — Pascalis. (*Gazette des Hôpitaux*, 1936, p. 1545 — parle de cinq cas observés par lui).

Une femme avait fait une première crise quinze jours avant et était malade depuis deux jours. A l'opération, au milieu du sang noir, flottait l'intestin totalement infarci et très dilaté. Il n'y avait qu'à fermer. Cœcostomie. Mort.

En octobre 1934, un homme vieux colitique ayant pendant 50 ans malmené son intestin à coups de purgation fut pris d'occlusion 48 heures après un violent mouvement pour éviter un taxi. L'opération a montré une déférectonisation totale avec déchirures blanches d'un mésentère pelvien rétracté par de vieilles lésions avec multiples zones infarcies. D'autres anses disséminées le long du mésentère présentaient des lésions d'infarcissement au début le long de la ligne d'insection intestinale. Iléo-sigmoïdostomie dans le vain espoir de mettre l'intestin au repos.

Dans un autre cas, le début s'est fait avec l'appareil d'une perforation intestinale sans syndrome. Il y avait bien perforation mais sur une anse infarcie. Chez deux autres sujets, le syndrome était celui d'une péritonite à la période d'état, sans que rien put permettre de penser à l'infarctus. Pas d'entérorragie, hyperleucocytose sans valeur. Chez l'un l'examen recèle du liquide, chez l'autre, on isole une masse grêle pâteuse, mal limitée, chez l'un les symptômes douloureux et réflexes étaient plus nets dans la région.

Tous deux sont opérés par la voie de Mac Burney, chez l'un le grêle était infarci sur toute sa longueur, drain et fermeture. Chez l'autre perforation du côlon pelvien en situation fœtale au milieu d'une zone infarcie : extériorisation entre deux mèches.

Les résultats ne sont pas brillants, une guérison difficile et quatre morts.

Patel et Porcher. (*Bulletin de l'Académie de chirurgie*, 1942, p. 216).

31. — Les signes cliniques étaient si flous qu'on disait appendicite atypique ; l'état général était tel qu'on pouvait faire convenablement sans risquer de le compliquer l'exploration radiologique. Elle nous permit d'enregistrer une ectasie isolée de l'intestin grêle dont plusieurs anses superposées donnaient des ombres arciformes sans niveaux horizontaux à distension uniforme,

sans péristaltisme. On proposa donc le diagnostic d'infarctus de l'intestin grêle que l'intervention confirma.

32. — Il s'agit d'une entéritique d'ancienne date qui présentait une crise abdominale dont les symptômes semblaient être ceux d'une occlusion : ventre ballonné, symétriquement, uniformément tympanique sans soulèvements péristaltiques. L'examen radiographique montre des signes dont l'un de nous venait d'apprendre la haute valeur diagnostique ; à gauche on voyait deux anses grêles accolées en épingle à cheveu très régulièrement élargies sans image de niveau liquide au contour nettement dessiné et plus épais que de coutume, d'une transparence beaucoup plus grande que s'il y avait seulement aéro-iléé, et absolument immobile. On pense à un infarctus que l'opérateur découvre.

33. — Une jeune femme de vingt et un ans venait à l'Hôpital Bichat au 5^e jour d'une crise aiguë dont les symptômes intestinaux d'abord atténués faisaient dire à l'interne de garde : occlusion de l'intestin grêle. Cette observation est celle d'un infarctus dû à un étranglement de l'intestin sous une bride solide ; elle sort du cadre de la question.

34. — Il s'agit d'un homme de 60 ans, cardiaque connu, déjà soigné, dans l'examen radiographique pratiqué, juste 7 heures après le début dramatique d'un syndrome abdominal très violent avec douleurs d'abord péri-ombilicales : agitation, diarrhée sanglante, choc alarmant, ventre moyennement distendu, mate en particulier dans l'hypocondre gauche où siégeait le maximum douloureux et où l'on sentait une tumeur apparue en très peu de temps étalée surtout en hauteur et jusque dans la fosse iliaque, molasse à limites floues, tout à fait immobile. Tous ces symptômes vite aggravés firent penser sans hésitation à l'infarctus de l'intestin, probablement du côlon gauche, renoncer à intervenir et porter un pronostic des plus sombres. L'examen radiographique ne fut fait au domicile même du malade qu'à la demande de la famille. Il apporta une certitude. Les clichés montrèrent des images aériques dans la partie droite du côlon, des bulles gazeuses dans l'iliaque. Le lavement baryté mit en évidence au-dessus de l'anse sigmoïde l'ombre du côlon descendant aux contours lisses rigides et comme figés. Le diagnostic était confirmé ; aucun traitement chirurgical ne pouvait être envisagé, le malade mourut dans la nuit, 20 heures après le début des accidents.

35. — Petit et Delinotte. (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1936, p. 1255).

L'enfant G... (Gabrielle), âgée de sept ans, est amenée d'urgence un après-midi, dans le service, avec le diagnostic d'appendicite aiguë.

Le début de l'affection remonte au matin même. C'est en se levant que l'enfant, jusque là bien portant, et qui, la veille au soir, avait fait un bon repas normal, ressentit un malaise général s'accompagnant de nausées.

Peu à peu apparaissent des douleurs abdominales mal systématisées, continues sans paroxysme et qui n'ont jamais paru très intenses ; des vomissements, au nombre de trois, paraissant bilieux.

Absence de selles depuis vingt-quatre heures.

Un médecin consulté fait le diagnostic d'appendicite aiguë et envoie l'enfant à l'hôpital des Enfants-Malades où elle arrive dans l'après-midi.

Depuis le matin, le tableau n'a pas changé. On se trouve en présence d'une fillette abattue, prostrée même, état rappelant un peu le tufos de la dothiéntérie. On est frappé par la pâleur du visage, le cerne des yeux.

L'abdomen est météorisé.

La palpation montre l'absence complète de contracture.

Dans la partie droite de l'abdomen la pression révèle une douleur diffuse peu intense et mal systématisée.

Le toucher rectal ne révèle rien.

La température est à 37°8.

Le pouls est petit et bat à 104.

Devant ce tableau, on fait le diagnostic d'appendicite, bien que l'on soit frappé de la discordance entre les signes généraux et les signes physiques.

Intervention : Incision de Mac Burney.

Dès l'ouverture du péritoine, il s'écoule une grande quantité de liquide d'aspect séreux, de couleur citrine, paraissant semblable à celui d'une ascite cirrhotique ; le péritoine est normal, ainsi que le cæcum et l'appendice.

Appendicectomie au thermocautère, enfouissement du moignon.

Devant l'absence de signes locaux, on déroule progressivement le grêle en partant du cæcum pour explorer la région du diverticule de Meckel.

A 50 centimètres environ de l'angle iléo-cæcal, l'anse intestinale est de couleur hortensia, épaissie, paraissant œdématisée, parsemée de quelques taches violettes. La limite entre les zones saines et malades est peu nette, on passe progressivement de l'une à l'autre.

Les lésions siègent sur une longueur de 20 centimètres environ. A cet endroit, il n'y a pas de contraction péristaltique, pas de battement artériel aussi haut qu'on puisse remonter sur le méso.

Le diagnostic d'infarctus intestinal est évident.

On place l'anse sous des compresses imbibées de sérum chaud, et l'on fait faire une injection intramusculaire de 1/2 milligramme d'adrénaline. Au bout de six minutes l'anse revit progressivement et retrouve un aspect voisin de la normale, sa teinte restant néanmoins légèrement plus foncée que celles des anses voisines.

Surtout les artères recommencent à battre, la reprise des battements commence par les artères qui sont près des anses saines, pour gagner progressivement les artères qui sont placées au centre du méso de l'anse infarctée.

On rentre alors l'intestin dans l'abdomen.

Fermeture de la paroi sans drainage.

Le lendemain l'état général est bon, l'abattement a disparu. La température est à 37°4, le pouls à 80. Il en est de même pendant trois jours.

Le quatrième jour, on est d'emblée frappé par la torpeur, la pâleur, le cerne des yeux de l'enfant qui, sans être aussi accusés qu'à l'entrée, sont néanmoins marqués.

La température remonte à 37°9, le pouls à 98. On fait une piqûre de 1 milligramme d'adrénaline.

En moins de dix minutes on assiste à une amélioration évidente de l'état général qui n'est plus du tout alarmant.

On prescrit de même l'adrénaline pendant les trois jours suivants.

L'état général reste maintenant excellent, l'alimentation est reprise. La constipation a disparu.

Le huitième jour l'enfant sort paraissant guérie.

Antécédents personnels. Maladies d'enfance. Rougeole, coqueluche.

Pas d'urticaire, pas d'asthme.

Héréditaires : 0.

36. — Poinot. (*Journal de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 20 mai 1939, p. 530).

Mme P..., 25 ans, entre à l'Hôpital Saint-André le 7 novembre 1938 pour un syndrome douloureux de la fosse iliaque droite. Les accidents datent de six heures à peu près, ayant débuté par des coliques extrêmement aiguës, en même temps que vomissements, arrêt des matières et des gaz. Température, 37 ; pouls à 120.

Quand on examine cette malade, on est frappé par son aspect pâle, anxieux, agité; elle ne cesse de gémir et se tord sur son lit; elle présente des sueurs froides intenses, lèvres et extrémités cyanotiques, un tableau de collapsus intense. Le pouls, rapide et dépressible est à 140; température à 37 degrés. Avant son entrée à l'hôpital, la malade a émis une selle spontanée non sanglante.

Examen. — Grossesse de trois mois. L'abdomen respire normalement, pas de reptations d'anses.

A la palpation, défense sans contracture vraie. On sent très facilement, quand on insiste, une masse pâteuse qui remplit toute la fosse iliaque droite et s'étend vers l'ombilic.

Percussion : Au niveau de cette masse, submatité; il ne paraît pas exister d'ascite. Le foie, assez gros, déborde les fausses côtes à deux travers de doigt.

Toucher : ne montre rien de particulier, col fermé, culs-de-sac non douloureux.

Antécédents : ne montrent rien de particulier.

C'est la première grossesse, elle se déroule sans incidents; en particulier, pas de pertes de sang, pas d'albumine dans les urines. La malade n'a jamais eu de troubles circulatoires, du côté de ses membres en particulier.

Examen général. — Ne révèle rien.

L'appareil cardiaque est normal, son auscultation s'avère absolument négative.

La tension est : Mx, 8; Mn, 7 (ces chiffres n'ont qu'une valeur relative; nous ne voulons indiquer par là que les chiffres où l'appareil de Pachon esquissait quelques oscillations).

Il s'agit donc d'un état de collapsus grave chez une femme jeune, coïncidant avec un syndrome abdominal aigu, douleurs, vomissements et tuméfaction molle dans la fosse iliaque droite; repoussant l'hypothèse d'appendicite aiguë, pour laquelle la malade a été envoyée, on hésite entre invagination et infarctus.

Avant d'opérer, prise de sang; on note que le sang coule très difficilement et qu'il est noir, ce qui ne surprend pas devant cet état de collapsus.

Prise de sang à l'oreille pour une numération; l'hémoglobine dépasse 100 % de l'échelle.

Intervention. — Anesthésie générale à l'éther. Laparatomie droite : type Walther assez large.

Un peu d'ascite sanglante. L'utérus, normal, se contracte bien. L'intestin grêle est le siège d'un infarctus sur une longueur de 1 m. 50 au moins. La teinte est aubergine avec des plaques plus ou moins foncées, aucune partie n'est sphacélique. On dévide soigneusement le grêle pour éliminer un volvulus, une bride, une adhérence.

Les derniers 20 centimètres du grêle juxtacæcal sont pâles, sténosés, atteignant à peine les dimensions d'un crayon.

Le mésentère est épais, avec quelques plaques rouges, les artères battent, les veines paraissent dilatées, l'intestin est dans son ensemble inerte.

Injection de 1 cm³ d'adrénaline intramusculaire et même quantité dans le mésentère en face de la portion sténosée. Au bout de dix minutes, on voit cette partie du grêle se contracter, se recolorer et reprendre à peu près son diamètre normal. Pas de modification de coloration du reste de l'intestin, mais réaction à l'excitation.

On referme la paroi sans drainage.

Les suites immédiates sont satisfaisantes : une heure après l'intervention, la tension est revenue à : Mx, 12 ; Mn, 7 ; I, 2.

On prescrit 6 milligrammes d'adrénaline intramusculaire dans la journée avec 2 centigrammes de morphine.

Une injection intraveineuse d'hyposulfite de soude : 10 cm³. Les jours suivants, le traitement adrénalinique a été continué à la dose de 6 milligrammes le lendemain, puis 4 milligrammes les deux jours suivants, soit en tout 22 milligrammes en trois jours.

La tension est très vite remontée à : Mx, 15 ; Mn, 9 ; I, 2.

Nous avons suivi cette opérée au point de vue de sa formule sanguine.

Avant l'intervention : Hémoglobine, 100 % ; Globules rouges, 5.000.000 ; Globules blancs, 12.000 ; 90 % de neutro ; 6 % d'éosino.

2^e jour : Hémoglobine, 80 % ; Globules rouges, 4.000.000 ; Globules blancs, 8.000.

6^e jour : Hémoglobine, 70 % ; Globules rouges, 3.000.000 ; Globules blancs, 5.000.

8^e jour : Hémoglobine, 80 % ; Globules rouges, 4.200.000 ; Globules blancs, 8.000.

Temps de saignement : 4 minutes ; temps de coagulation : 2 minutes.

Le cinquième jour, la malade émet une selle abondante mélénique.

37. — V. Riche, J. Aussilloux et R. Soulier. (*Archives de la Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen*, novembre 1938, p. 149).

Le 30 novembre 1937, entrant à la salle Combal un homme âgé de 32 ans, mineur de sa profession. Le 6 novembre, il avait présenté, après le repas de midi, une douleur dans l'hypocondre et le flanc gauche, avec nausées et météorisme. Les malaises avaient persisté sans grand changement; avec une recrudescence le 19 no-

vembre. Le 22, il avait repris le travail, mais cinq jours après, le 27, après une défécation normale, surviennent des coliques et l'expulsion d'un meloena comportant des caillots.

Il avait, en septembre 1936, 14 mois auparavant, fait un séjour au service du professeur JEANBRAU pour splénomégalie et troubles douloureux de l'hypocondre et de la région lombaire gauches. La formule sanguine n'avait pas permis de déterminer l'origine de cette splénomégalie. Au cours de son séjour, on avait constaté une amélioration due simplement à la suppression des excès éthyliques. Mais, depuis ce temps, il aurait maigri de 6 kgs. Il persiste des douleurs abdominales gênant le sommeil, de la dyspnée d'effort, des pesanteurs gastriques post-prandiales, des alternatives de diarrhée et de constipation.

A son arrivée salle Combal, on est surtout frappé par sa splénomégalie et l'on remarque un certain météorisme abdominal. L'examen des autres appareils ne révèle rien d'anormal. Le jour même, à 17 heures, il ressent dans tout l'abdomen, mais surtout dans la partie postérieure du flanc gauche, une douleur brusque, immédiatement atroce.

A 22 heures, nous voyons le malade pour la première fois. Pas de fièvre. Pouls à 68. Le faciès n'est pas spécialement modifié si ce n'est l'aspect angoissé dû à la douleur. Arrêt des matières et des gaz absolu depuis le début de la crise. Pas de vomissement, mais quelques nausées.

Emission d'urines claires, pollakiurie. Pas d'hématurie.

A l'examen, l'inspection montre un météorisme modéré, régulier et symétrique du ventre qui n'est pas déformé. Motilité diaphragmatique absolument conservée. On ne voit pas se dessiner de mouvements péristaltiques sous la paroi.

La percussion met en évidence un tympanisme abdominal et l'existence d'une grosse rate arrivant jusqu'à l'ombilic. La percussion est douloureuse au niveau du flanc gauche, à hauteur de l'ombilic.

La palpation montre que la rate est indolore. Pas de contracture musculaire, mais distension dépressible de la paroi. Douleur élective dans le flanc gauche, au-dessous de la zone de matité splénique. Signe du Psoas négatif, la douleur paraît se prolonger vers la fosse lombaire, mais le rein n'est pas douloureux : pas de réaction au point costo-vertébral, signe de Giordano manifestement négatif.

Toucher rectal, souplesse absolue et indolence des culs-de-sac. Tonicité sphinctérienne normale.

Le malade est transféré en chirurgie pour y être observé. Il recevra un suppositoire de spalmagine ; on lui mettra une sonde rectale, un cataplasme chaud sur les lombes et l'abdomen gauche ; le pouls sera régulièrement noté de 30, en 30 minutes.

Le lendemain, à 0 h. 30, l'état est inchangé. Un vomissement foncé, mais indolore, s'est produit. Le météorisme, toujours modéré, n'a pas progressé. La douleur est aussi violente et le malade angoissé, s'agite considérablement. Le pouls est toujours à 68. Pas de pâleur. Soif modérée. On ne peut certainement pas parler d'état de collapsus.

L'aspect atypique de l'occlusion n'engage pas à l'intervention immédiate. La thérapeutique suivante est ordonnée :

sulfate d'atropine : 1 milligramme ;

chlorhydrate de morphine : 1 centigramme ;

à renouveler dans une heure.

A 4 heures du matin, l'apyrexie persiste, mais le pouls s'est accéléré à 110. L'agitation est allée croissante malgré la morphine, le malade menaçant de se jeter par la fenêtre. Deux centimètres cubes de somnifène amènent une sédation de cet état, mais tous les signes persistent inchangés.

A 9 heures, lors de l'examen du professeur Riche, apparaît un nouvel élément : la fièvre à 38°5. Nous insistons encore sur le défaut de l'aspect anémique classique, ainsi que de la tumeur abdominale pâteuse. Matité légère dans les flancs. La rate reste palpable, mais le météorisme la rend difficile à délimiter par la percussion.

L'intervention est décidée sans diagnostic ferme préalable.

Sous anesthésie générale à l'éther, on fait une laparatomie médiane, de part et d'autre de l'ombilic. L'incision du péritoine laisse échapper un liquide d'ascite sanglante. On aperçoit immédiatement des anses grêles violacées ; on extériorise le grêle en totalité. Les anses sont infarciées à partir d'une limite nette siégeant environ à 60 cm. du duodénum, jusqu'à 50 cm. environ de l'abouchement iléo-cæcal. Le mésentère est fortement œdématié et son épaisseur dans la zone malade est d'à peu près 1 cm. La démarcation est évidente d'avec les zones saines sus et sous-jacentes. La couleur violacée des anses s'étend sur 3 cm. vers la racine du mésentère et comporte aussi une limite nette.

Injection d'adrénaline en divers points du mésentère malade (5 milligrammes en tout). Affusions suivies de sérum chaud. La teinte ecchymotique paraît s'éclaircir en certains points. Le gros intestin est modérément distendu. La rate est petite, elle est un peu hypertrophiée et on la prend facilement dans la main (sans doute s'agit-il d'une spléno-contraction par l'adrénaline).

Réintégration laborieuse des anses. Fermeture de la paroi ; un plan séro-musculaire au catgut n° 3 (points séparés). Crins sur la peau.

On procède ensuite à une cæcostomie, après incision type Mac Burney et dissociation musculaire. Mise en place d'une forte sonde de Pezzer dans le cæcum préalablement fixé à la paroi. Crins sur la peau.

Suites opératoires. — Le soir le malade se sent mieux, mais durant la nuit les douleurs reprennent, atroces comme auparavant. Morphine à hautes doses. Exitus à 3 heures du matin, 18 heures après l'opération, 36 heures après le début des accidents.

L'examen histologique pratiqué par le docteur Guibert met simplement en évidence une infiltration hématique de toutes les tuniques intestinales et du mésentère.

38. — Roton et Mieng. (*Bull. de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine*, 11 décembre 1936).

La malade Mme Guyen-Thi-So, cinquante ans, journalière, demeurant à Cholon, entre le 17 octobre 1936 vers 18 h. 45 pour ballonnement avec arrêt des matières et des gaz.

Le début remonte à trois jours par douleur brusque déchirante dans le ventre avec sensations de brûlure diffuse accompagnée de vomissements profus. Puis ballonnement progressif avec arrêt des matières et des gaz. Elle n'a pas eu au début de diarrhée sanglante.

Antécédents : variole à 30 ans — dysenterie.

A son entrée, pouls filiforme, respiration superficielle, rapide, yeux excavés, peau froide, langue encore humide, mais deshydratation marquée. Oligurie.

Ballonnement généralisé avec anses très grosses se dessinant sous la peau. Sonorité diffuse — douleurs localisées à l'épigastre avec douleur lombaire.

Intervention d'urgence : laparotomie médiane sus et sous-ombilicale. A l'ouverture du péritoine issue d'anses grêles dilatées et d'un liquide hématique abondant. Foie petit, cirrhotique — rate normale. L'intestin grêle sur une longueur de 2 m. 50 en partant de l'angle duodéno-jéjunal est très dilaté, inerte et d'une teinte veineuse. Les vaisseaux mésentériques sont gorgés de sang et ne présentent aucun battement.

Injection intra-veineuse d'adrénaline. Embaument au sérum chaud adrénaliné sur toute la portion du grêle infarci. 10 minutes après, apparition de quelques battements artériels et de quelques contractions péristaltiques. Anus à la Witzel sur la dernière anse dilatée et dépéritonisée par le maniement. Drainage du Douglas par drain et petit Mickuliz. Fermeture partielle de la paroi en deux plans.

Les suites opératoires comportent la chute du drainage à la Witzel entraînant une surface du grêle large comme 1 franc. Il en est résulté une fistule haute du grêle qui est fermée cinq semaines après : cette seconde intervention permet de vérifier que tout le grêle est en bon état.

41. — MM. Santy et Bérard. (Séance du 24 avril 1941).

Le 28 octobre dernier, est amenée d'urgence dans notre service à Grange Blanche une femme de 39 ans pour un syndrome abdominal aigu, datant de l'avant-veille. Ses antécédents ne présentent rien de particulier. Mais comme il y a 3 ans nous avions dû l'hystérectomiser pour un fibrome utérin, que la scène actuelle a présenté un début brutal, qu'elle s'est immédiatement manifestée par des phénomènes occlusifs avec arrêt total des matières et des gaz et vomissements, qu'à notre examen enfin cette malade se présente avec un ventre météorisé et douloureux, nous ne portons d'autre diagnostic que celui d'occlusion par brides ou par volvulus, et nous décidons une intervention immédiate. Dès l'ouverture du péritoine, on est frappé par une distension diffuse de l'intestin grêle et du gros intestin; il existe un épanchement séro-hématique plus foncé que dans une simple occlusion. En explorant le grêle, on trouve une zone très étendue — sur 50 cm. environ — qui a toutes les caractéristiques d'un infarctus du grêle. Le mésentère est rigide, les artères ne battent pas et les veines semblent thrombosées. L'intestin grêle cependant ne donne pas l'impression d'être en imminence de sphacèle. On l'arrose de sérum chaud : il se modifie plutôt favorablement, et la malade évacue des gaz bruyamment. On fait alors une injection intra-veineuse de 1/4 de milligramme d'adrénaline et l'on pratique en amont des lésions une iléostomie de sécurité. On termine par une fermeture totale sans drainage.

Dès le soir de l'intervention, injection intra-veineuse d'Emgé Lumière, et 2 fois par jour, durant une semaine, cette thérapeutique est poursuivie. Les suites sont des plus simples. Dès le 2^e jour, la malade présente une selle normale. L'iléostomie qui avait donné abondamment durant les 48 premières heures, se tarit peu à peu. Le 10^e jour, la sonde sera enlevée et la cicatrisation immédiate.

Au 14^e jour, la malade considérée comme guérie était prête à partir. Mais, la veille de son départ, dans la nuit, elle présente à nouveau une crise abdominale douloureuse aiguë : on pratique immédiatement une injection intraveineuse d'Emgé : en moins de 2 heures, tout est rentré dans l'ordre. La convalescence se poursuit alors sans nouvel incident. Seize jours après son intervention, cette malade quitte l'hôpital. Nous avons eu de ses nouvelles par la suite : elle n'a pas présenté le moindre malaise. Notons que tous les examens cardio-vasculaires que nous avons pratiqués durant son séjour se sont révélés entièrement négatifs. Malgré les constatations précises que nous avons été à même de faire durant l'intervention, il nous fut impossible d'assigner à ce cas une étiquette certaine.

Il s'agissait dans un cas d'un jeune homme de 24 ans opéré en juin 1928 pour appendicite aiguë. Appendice en situation ascendante rétrocaecale, très enflammé, en imminence de perforation qui nécessite mèches et drains. Suites opératoires d'abord simples, mais au 12^e jour, ascension thermique, ballonnement abdominal, arrêt des gaz. La scène s'aggrave rapidement et devant la perception d'une anse dilatée au niveau de la fosse iliaque gauche, on décide de réintervenir d'urgence. On pratique alors un Mac Burney gauche. On trouve immédiatement une énorme quantité d'ascite citrine. Distension des anses portant surtout sur l'S iliaque. Les anses grêles sont flasques et de coloration tout à fait anormale violet sépia, avec une induration considérable du tronc veineux de la racine du mésentère. Il paraît s'agir, note-t-on, d'une thrombose de la veine mésentérique supérieure. Fermeture. Contre toute attente, dans les jours qui suivent, l'état, quoique grave, reste stationnaire. Puis, progressivement les signes s'amendent. Le malade va à la selle. Sa température baisse et 15 jours après cette réintervention, la guérison est complète et le malade peut quitter l'hôpital.

Dans l'autre cas, je me trouvais en présence d'un homme d'un certain âge, présentant un tableau clinique assez particulier. Il s'agissait en effet d'un malade chez lequel une maladie de Banti avait été diagnostiquée, dont la rate était volumineuse et qui me fut amené avec des phénomènes occlusifs aigus s'accompagnant d'hémorragies intestinales. Laparatomie le 1^{er} juillet 1923. Découverte d'une thrombose mésentérique avec infarctissement du grêle sur 50 centimètres environ. Résection de l'anse en territoire sain avec anastomose termino-terminale au bouton de Villard. Fermeture complète. Durant les 10 premiers jours, les suites semblèrent favorables, puis, il y eut brusquement reprise des accidents. L'état général de ce malade ne permit pas une réintervention, et il ne nous fut pas donné de vérifier à l'autopsie la cause de ce deuxième épisode.

42. — Schwartz. (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1936 p. 1239).

G. W..., huit ans, a présenté le 4 mai, un point douloureux dans la région appendiculaire qui persista pendant trois jours sans s'accompagner d'aucune autre manifestation.

Le 4 juin, incident colitique avec diarrhée et vomissements, sans douleur à droite et qui dura un jour.

Le 13 juin, une poussée thermique à 39° sans aucun autre symptôme qui dura également un jour.

Appendicectomie le 24 juin à 9 h. 30. L'opération fut très laborieuse, d'abord parce que le cæcum, à méso court, fut difficile à

extérioriser et ensuite parce que l'appendice très long, était complètement rétro-cæco-colique et pour ainsi dire incrusté dans la paroi de l'intestin, si bien qu'il fallut, sur toute sa longueur, le libérer au bistouri.

Cependant l'opération s'acheva sans incident, mais je laissai dans la partie inférieure de l'incision un tout petit drain de sûreté avec l'intention de l'enlever le lendemain.

Ici, un fait important est à noter : au moment de rentrer l'intestin, je fus frappé, et mon aide également, par l'existence, sur le mésentère de l'anse iléale qui avait été extériorisé, d'un piqueté hémorragique intense et diffus. Je dois avouer que je n'ai, à ce moment, attaché aucune importance à cette constatation.

Coupe de l'appendice : folliculite hémorragique intense sur toute la muqueuse.

Le soir, vers 17 heures, tout paraît normal. L'enfant a commencé à boire et son faciès est excellent. Température 38°1, pouls 120.

La nuit n'est pas très bonne, ce qui est assez habituel puisque c'était la première, et le matin 25 juin, au moment où j'arrive, l'enfant dort tranquillement ; mais, tandis que la température est descendue à 37°2, le pouls est resté à 120. Quoique le faciès soit très bon, cette discordance m'inquiète un peu et je pense, en raison des difficultés opératoires précédemment signalées, à la possibilité d'une hémorragie. Mais le petit drain n'a rien donné.

Je suis mal impressionné par un autre fait. Chez l'enfant très souvent — du moins je l'ai constaté — les gaz partent dans les vingt-quatre heures ; or, ici, il n'y a pas eu de gaz.

Je quitte donc l'enfant avec une arrière-pensée et je reviens le voir à midi. Il vient d'avoir un vomissement. Mais mon examen ne me révèle absolument rien. Le faciès est très bon, le ventre est parfaitement souple et la pression ne réveille de douleur nulle part, mais les gaz n'ont pas commencé à partir.

Je revois le petit opéré à 18 heures : il a vomi dans l'après-midi cinq fois, vomissement tantôt noirâtre, tantôt bilieux et verdâtre. Il n'y a toujours pas eu de gaz. La figure reste très bonne, la langue est humide, le ventre est souple et indolore, mais tandis que la température est à 37°, le pouls reste rapide, aux environs de 120.

Un lavement hypertonique à 10 % provoque très rapidement une abondante émission de gaz et une selle très importante qui est formée presque uniquement de sang noir, presque liquide.

Je suis évidemment, en présence d'une hémorragie assez importante qui ne peut venir que du grêle, et je pense de suite à la possibilité d'un infarctus dû à mon acte opératoire. C'est alors que je me suis rappelé tout d'un coup, les suffusions sanguines

du mésentère, dont l'étiologie devait être la même que celle de l'hémorragie intestinale : les deux symptômes ne pouvaient qu'être deux manifestations d'un même syndrome.

Mais rien ne paraissait vraiment inquiétant. Les gaz continuaient à être évacués, spontanément, accompagnés de sang noir liquide. Tout le reste était parfait et je quittai l'enfant non sans me dire que je ne dormirais pas d'un bon sommeil.

A trois heures du matin, 25 juin (fin du deuxième jour) je suis appelé par téléphone. La situation s'est modifiée et quelque peu aggravée. Le pouls est toujours aussi rapide et moins bien frappé; mais surtout l'enfant est un peu agité, la langue est sèche. Cependant la figure reste bonne et le ventre souple.

J'ai eu un instant, je l'avoue, de fâcheuses hésitations; j'enlève le petit drain et même je désunis la suture cutanée. Heureusement, je m'arrête là, et tout en prescrivant du sérum hypertonique intraveineux, je fais appeler mon ami Grégoire et le Dr Debré.

Le sérum hypertonique améliore nettement la situation. Le pouls devient meilleur; il y a une abondante évacuation de gaz, avec encore beaucoup de sang noir liquide.

Mes collègues confirment mon diagnostic et Grégoire conseille une injection d'adrénaline; mais on n'injecte que 1/4 de milligramme et on refait une deuxième injection de sérum hypertonique intraveineuse. Nous sommes d'accord tous les trois, que le pronostic ne paraît pas mauvais et qu'il ne faut pas intervenir chirurgicalement.

Le matin, à 9 heures (quarante-huit heures de l'opération), la situation paraît bonne; le pouls est meilleur, entre 100 et 110, mieux frappé; le faciès est bon; la langue est humide; le ventre est souple et non douloureux.

Mais dans la journée la situation change de nouveau, pour s'aggraver. L'émission des gaz s'est complètement arrêtée; le ventre se tend et l'enfant présente des douleurs spontanées et provoquées par la pression.

A 18 heures, on fait 250 grammes de goutte à goutte rectal rapide avec du sérum physiologique, mais on n'obtient aucun gaz, pas plus qu'avec trois suppositoires donnés successivement dont le dernier ramène une petite selle avec du sang, et à 20 heures il se produit un vomissement.

A ce moment, l'état est assez inquiétant : pas de gaz spontanés. Ventre nettement tendu et douloureux; l'enfant est agité. Un lavement hypertonique provoque une selle noire et abondante et l'émission d'abondants gaz.

Sur le conseil de Grégoire on fait une injection intramusculaire d'une ampoule entière d'adrénaline (1 milligramme).

Rapidement l'enfant s'endort; il dort toute la nuit d'un sommeil très calme et le matin, visiblement le drame est terminé.

Le 26 juin, en effet, à 9 heures du matin, l'état est parfait. Le pouls est à 100, bien frappé, la tension est 36-9, le ventre est souple et indolore, les gaz partent spontanément, le faciès est excellent et l'enfant boit normalement.

Le 27, il y a une selle spontanée, toujours noire, mais non liquide et, à partir de ce moment les selles deviennent normales, de moins en moins noires et la guérison se poursuit sans autre incident.

43. — Willy Smets. (*Journal de Chirurgie, Bruxelles, 1937, p. 613*).

Emile R..., âgé de 46 ans, est un homme robuste qui a joui d'une santé parfaite jusqu'en 1936. Il n'a gardé le souvenir que de deux ou trois crises d'urticaire dans le courant des dernières années. Depuis un an, il a présenté des troubles digestifs qui ont débuté brusquement un soir à 22 heures par une douleur subite, mal définie, suivie d'un vertige et d'une syncope. Pendant 7 mois, il a présenté de temps à autre, toujours le soir et au lit, entre 22 et 24 heures de fortes douleurs non localisées, mais surtout épigastriques, sans vomissement mais avec état nauséux et envie d'aller à la selle. Régulièrement constipé, il a des selles de coloration normale. Un traitement médical le guérit ; mais le 1^{er} septembre, les douleurs recommencent jour et nuit, accompagnées de ballonnement et d'envies d'aller à la selle. Il se produit parfois une émission liquide.

Le 7 octobre 1937, les douleurs se localisent brusquement dans la fosse iliaque droite ; sans irradiation, elles sont atroces et continues, s'accompagnant de nausées sans vomissement et d'épreintes avec quelques émissions glaireuses. Il n'y a pas d'arrêt des matières et de gaz.

Le 8 octobre, le malade est conduit d'urgence à la clinique chirurgicale du Pr. Danis : il ne cesse de geindre et de se tordre tellement les douleurs sont vives. La température est de 37°9, le pouls petit et faible à 116. La pression artérielle n'a pas été prise. La peau est cyanotique et moite. La langue est sèche, l'haleine fétide, l'épigastre ballonné ; l'hémi-abdomen gauche souple et indolore.

A droite : défense nette dans la région appendiculaire avec point de Mac Burney exécrant, Morris positif, Lanz négatif. Une tumeur arrondie, lisse, légèrement mobile, légèrement mate est palpable au siège de douleur maxima.

La région vésiculaire est modérément sensible, il n'y a pas de défense. La matité hépatique est conservée.

Toucher rectal : douleur très vive dans le Douglas, à droite. Pas de sang ni de glaire sanguinolente.

Numération globulaire : 10.600 globules blancs.

Radioscopie : sinus costodiaphragmatiques clairs ; diaphragme très mobile. Pas de pneumo-péritoine. Anses grêles ballonnées. Pas d'épanchement dans les flancs. Une radiographie confirme l'examen radioscopique.

Par ailleurs aucun symptôme pathologique n'a été décelé par l'exploration systématique. Les urines ne contiennent ni albumine ni sucre ; le B. G. S. sanguin se montrera ultérieurement négatif, et le taux d'urée sera 0,37 gr. le 13 octobre.

Intervention d'urgence le 8 octobre 1937 (Willy Smets et Peeters, interne).

Anesthésie générale au chlorure d'éthyle-éther.

Après incision transversale d'appendicectomie à hauteur de l'épine iliaque entéro-supérieure et en plein sur la tumeur douloureuse, il s'écoule un peu de liquide séreux indolore.

Par l'incision apparaît une tumeur de couleur aubergine, qui s'avère être la dernière anse iléale. Les lésions débutent brusquement à dix travers de doigts de la valvule iléo-cæcale et s'étendent jusqu'à celle-ci. Le cæcum a un aspect normal quoique un peu congestionné ; l'appendice est hypervascularisé. Les lésions iléales consistent en un épaississement pariétal marqué donnant une sensation succulente. L'anse est augmentée de volume par l'infiltration pariétale et non par distension ; elle ne contient ni sang ni matières, ni boudin d'invagination ni calcul. Pas de diverticule de Meckel, aucune trace de striction ni de torsion. Le sphincter iléo-cæcal est atone et permet le passage de l'index. Aucune contraction intestinale.

Le mésentère présente un triangle d'infarcissement typique, avec œdème et piqueté pétéchiol. Il n'y a pas de côlon induré. Les battements artériels ne sont pas palpables.

Il s'agit donc d'un infarctus iléo-mésentérique segmentaire sans obstruction vasculaire.

Après appendicectomie, l'anse malade est placée sur un lit de compresses, et aspergée de sérum chaud.

A 18 h. 5, une injection intra-musculaire d'un demi-milligramme d'adrénaline est pratiquée.

A 18 h. 15, le grêle a changé d'aspect : de violacé il est devenu rosé. Le pouls artériel est palpable. Un deuxième demi-milligramme d'adrénaline est injecté, et à 18 h. 25, le grêle est redevenu rose, sa contractibilité se réveille. Les artères mésentériques battent normalement dans le triangle d'infarcissement. L'œdème de la paroi intestinale ainsi que le piqueté hémorragique n'ont pas changé.

Le diagnostic d'infarctus par choc d'intolérance s'impose. L'anse est réintégrée, la paroi fermée sous le couvert d'un drain de sûreté.

Le malade guérit après avoir fait un infarctus pulmonaire.

44. — Wilmoth. (In Thèse LORBAT-JACOB, Paris, 1939, p. 53).

M. Pierre H..., 38 ans, souffre depuis des années de troubles digestifs vagues, mis par son médecin sur le compte d'un état hépatique. Puis devant la persistance des troubles, malgré deux ans de traitement dirigé contre une déficience hépatique possible, on parle d'appendicite chronique.

En particulier, depuis le mois d'octobre 1937, le malade décline, est fatigué, maigrit. Il a parfois des vomissements soudains, comme en fusée, et même, on s'en aperçut plus tard par la tache qu'il laissa sur un mur, le malade aurait eu en février un vomissement noir, probablement sanglant (?).

Sur la demande de Mme H..., épouse du malade, M. Wilmoth pratiquera l'appendicectomie. Un examen radiologique préalable montre un grain de plomb de chasse, que le radiologue situe dans l'appendice ; le plomb ne sera pas retrouvé sur la pièce opératoire.

Donc un samedi de Mars 1937, appendicectomie d'un appendice apparemment peu pathologique. Il est même court, atrophique, mais sa situation rétro-cæcale, l'ouverture des espaces cellululeux sous-péritonéaux, malgré l'impression de bénignité, incitent l'opérateur à laisser un drain de sureté.

Dès le lendemain la température est à 39°, l'état alarmant.

Le surlendemain lundi, le ventre est ballonné, la température au-dessus de 38°, le pouls à 80 ; le malade fait une hématurie.

Le mardi, trois jours après l'intervention, la situation s'aggrave encore. Le ballonnement du ventre s'exagère, ainsi que sa tension. Le malade ne rend pas de gaz, a encore plusieurs hématuries dans la journée, et même le soir de ce troisième jour le processus hémorragique se manifeste sur l'arbre urinaire par une Hématurie.

Le quatrième jour, mercredi. M. Wilmoth réintervient ; le foyer opératoire est indemne. Il n'existe aucune sérosité ; il semble qu'on vienne de terminer l'intervention. Par contre, on observe un infarctus étendu du grêle, dont les parois sont rouge focé, noirâtres, aspect classique de boudin noir. Mais le mésentère ne présente aucune lésion d'infarctus, seulement un peu d'œdème. L'adrénaline n'a aucun effet sur ces lésions.

Une fistule du grêle est rapidement pratiquée à la Witzel.

Le cinquième jour, jeudi, le malade rend quelques matières noirâtres, mais succombe dans la soirée.

3. — Observations de langue étrangère

Berger et Blondis.

1. — CAS 1 — Il s'agit d'une femme de 69 ans hypertendue qui depuis trois jours présente des douleurs abdominales généralisées. Elle a vomi et a émis trois selles sanglantes le jour de son entrée : elle est très choquée.

Le ventre est rigide, douloureux surtout à droite : il y a sûrement irritation péritonéale. On fait le diagnostic de thrombose mésentérique.

L'opération est refusée et la malade meurt peu après.

L'autopsie révèle une thrombose mésentérique avec infarctus du jéjunum et de l'iléon.

2. — CAS 2 — Un malade de 70 ans présentait des signes d'artériosclérose marquée par une atteinte des centres nerveux et des extrémités. Il est atteint, 24 heures avant son entrée à l'hôpital, de douleurs à type de coliques accompagnées de brièveté de la respiration avec sensation de faiblesse. Il n'a pas été à la selle. L'abdomen est distendu et douloureux surtout à l'épigastre et dans la partie inférieure droite. On note une contracture généralisée. Un abondant vomissement de sang brun se produit au cours de l'examen. Le diagnostic probable de thrombose mésentérique est fait.

Le malade meurt et l'autopsie révèle une thrombose de l'artère mésentérique avec infarctus gangréné de l'intestin grêle.

3. — CAS 3 — C'est l'observation d'une femme de 76 ans qui souffre de la partie basse de l'abdomen depuis 72 heures : elle a vomi, un lavement a ramené des matières sanglantes.

L'examen révèle une femme sénile en état de choc. L'abdomen est météorisé et rigide ; il existe une douleur à la palpation directe et au « rebondissement » dans la région ombilicale.

Une thrombose mésentérique paraît certaine d'autant plus qu'elle est arythmique.

La malade est immédiatement opérée sous anesthésie locale : l'iléon en entier et une partie du jéjunum sont infarcis ; une résection est faite, suivie d'une jéjunostomie. La mort suit de près l'intervention.

4. — CAS 4 — Une douleur abdominale généralisée apparaît brusquement chez un vieil artérioscléreux de 76 ans : elle est accompagnée de nausées, de vomissements et d'une selle sanglante.

A l'examen, l'état de choc accompagne la rigidité, le météorisme d'un ventre uniformément douloureux. La thrombose mésentérique est évoquée : l'intervention est refusée par le patient qui meurt peu après.

L'autopsie confirme le diagnostic en révélant une thrombose de l'artère mésentérique supérieure.

5. — Brown. (*American Journal of Surgery*, 1936, p. 32).

Mrs M. V., âgée de 48 ans est admise le 20 juin 1935.

Antécédents. — Un avortement — tonsillectomie à 36 ans — colique néphrétique en 1917 — Otite moyenne aiguë bilatérale en 1928 — Hystérectomie subtotale pour fibrome utérin en 1933.

Histoire de la maladie. — Le 18 juin, elle est réveillée à 3 h. du matin par une douleur violente de la région épigastrique, augmentant régulièrement d'intensité. Deux heures après, la douleur était localisée à la région hypogastrique et à droite ; l'abdomen à ce moment était normal à la palpation ; il n'y avait pas d'accélération du pouls et la température était normale. La malade décrit la douleur comme semblable à la colique néphrétique de 1917. Cependant, il n'y avait aucune douleur rénale, l'examen des urines était négatif et il n'y avait pas de cystite. On pratique une injection de morphine qui donne un léger répit. Elle vomit à 3 heures de l'après-midi, après avoir pris un léger repas. Une nouvelle injection de morphine est faite à 7 heures et elle passe une bonne nuit.

Elle est réveillée à 7 h. du matin par un retour de la douleur sévère et constante dans la partie basse et droite de l'abdomen, auquel s'ajoute une douleur colique intermittente siégeant à gauche, indépendante et de siège différent de la précédente. Aucune accélération du pouls, aucune élévation de température. La morphine produit un apaisement et le reste du jour et de la nuit se passe bien. Elle n'a plus vomi.

Le jour suivant, la malade se plaint de la même douleur : elle vomit à 7 h. et à 9 h. ; les vomissements sont fécaloïdes. Elle est alors examinée : l'abdomen présente une légère distension : une masse est trouvée sur la ligne médiane commençant près de l'ombilic et s'étendant jusqu'à la région inguinale droite : celle-ci est douloureuse, tendue, ne pouvant être déplacée. Le pouls et la température sont normaux.

On pose le diagnostic d'occlusion intestinale de cause obscure, peut-être invagination intestinale. A l'admission à l'hôpital, la température était 39°, le pouls 94, et la respiration 24 — la leucocytose était de 13.700.

Anesthésie : Morphine gr. 1/6 — atropine gr. 100 — éthylène, éther et oxygène.

Opération : incision médiane — liquide libre dans l'abdomen — adhérences à la cicatrice de laparatomie — une masse adhérente noirâtre : cette masse est libérée aisément et extériorisée. Elle est formée d'iléon et la portion touchée est longue de 30 cm. — On pratique une résection dépassant de 8 cm. la portion lésée — la continuité intestinale est rétablie au bouton de Murphy — fermeture de l'abdomen.

Rapport anatomo-pathologique : la séreuse est sombre, colorée

par des hémorragies. Les vaisseaux du mésentère et de l'intestin sont remplis de sang coagulé. La muqueuse est nécrotique. L'examen histologique montre un infarctus hémorragique avec nécrose et inflammation purulente aiguë de l'intestin.

Guérison.

6. — Corneliu Adamesteanu et C. I. Dimitriu. (*Revista de Chirurgie*, décembre 1938, p. 961).

Le malade V. S., âgé de 33 ans, venant de la campagne, se présente au service chirurgical de l'Hôpital, le 15 octobre 1937, à trois heures de l'après-midi, pour de violentes douleurs ressenties dans tout l'abdomen, arrêt des matières et des gaz vomissements bilieux et état général très grave.

Trente-six heures auparavant, en état de parfaite santé, à la suite d'un repas formé de légumes et de bouillie de maïs, et complété d'environ un litre de vin, il a été brusquement saisi de douleurs ressenties dans tout l'abdomen, plus accentuées autour de l'ombilic. Il a appliqué des compresses locales chaudes, mais les douleurs se sont intensifiées et l'abdomen a commencé à se ballonner. Au début, les douleurs se présentaient sous forme de crampes survenant à de courts intervalles ; ensuite, elles sont devenues continues. Vingt-quatre heures à peu près après le début des phénomènes, il commence à présenter des vomissements bilieux ; l'état général s'aggrave progressivement, les douleurs deviennent de plus en plus violentes et le malade se sent de plus en plus faible.

En ce qui concerne les antécédents pathologiques, nous ne trouvons rien d'important à signaler.

A l'examen, on constate : un homme robuste, dans un état de grande faiblesse, anxieux, présentant des transpirations profuses, 30 respirations à la minute, le pouls à 120, faible et régulier, la température à 37°5.

L'abdomen est ballonné, douloureux à la palpation, partout sans contracture pariétale ; arrêt complet des matières et des gaz. Le tympanisme intestinal est beaucoup exagéré du point de vue de la tonalité et de l'étendue ; la matité pré-hépatique est réduite. Le toucher rectal montre un cul-de-sac indolore. Le malade ne présente pas de lésions cardiaques, ni pulmonaires ; la diu-rèse est réduite.

On pose le diagnostic d'occlusion intestinale. On pratique un lavement d'estomac, 100 gr. de sérum physiologique sous-cutané, 20 cc. de sérum hypertonique intra-veineux, des toni-cardiaques. La tension artérielle est de 10/7. En contrôlant encore une fois, au bout d'une heure, on trouve une maxima de 11.

Laparatomie médiane sous-ombilicale sous anesthésie rachidienne, novocaïne, 12 ctgr. A l'ouverture de l'abdomen, il s'en

écoule du liquide séro-hématique, non fétide. Les anses intestinales, distendues, s'extériorisent spontanément. Presque toute la masse de l'intestin grêle a un aspect violacé, plus accentué vers l'angle iléo-cæcal et plus faible vers l'angle duodéno-jéjunal. Il existe un parallélisme entre l'intensité de la coloration violacée et le ballonnement.

Les parois de l'intestin sont épaissies, le revêtement péritonéal est conservé ; le mésentère est œdématié en bande, les veines sont turgescentes, mais pas thrombosées ; les artères ne présentent pas de contractions. Il n'y a ni mésentérite rétractile, ni fausses membranes sur le mésentère. Le cæcum et le cadre colique tout entier présentent un aspect normal.

En explorant attentivement la masse intestinale, nous nous rendons compte qu'il n'y a aucun obstacle au transit intestinal, et aucune torsion.

Les cas publiés par Grégoire et, Hortolomei nous ayant fait connaître la question de l'apoplexie intestinale sans thrombose vasculaire, nous nous rendons compte que les lésions présentées par notre malade sont de cette nature, et nous lui faisons une injection intra-musculaire de 2 mg. d'adrénaline. Au bout de cinq minutes, nous sommes frappés par la brusque transformation que présente l'aspect des anses. Une moitié d'entre elles (vers l'angle duodéno-jéjunal) prennent un aspect rouge vif ; le reste, qui présentait une couleur violacée, foncée, change cette couleur en un violacé moins intense. On ne voit aucune plaque noire à aspect de sphacèle. Les artères commencent à avoir des contractions. Nous fermons la paroi, sans drainage.

Post-opératoirement, on applique des vessies de glace sur l'abdomen, on contrôle la tension artérielle, qui montre 10/6. On répète les injections d'adrénaline toutes les trois heures, la quantité totale étant de 7 mgr. Durant les premières 24 heures, l'état du malade se maintient grave, le pouls s'élève jusqu'à 140 ; par la sonde intrarectale il n'y a aucune évacuation. Dix-huit heures après l'intervention, on fait au malade un lavement au sel de 500 gr., qui est suivi d'une abondante évacuation de matières noires, fétides, et de gaz. Le ballonnement cède, le pouls revient à 90 à la minute, la tension artérielle s'élève à 12/8.

Au bout de huit jours, on enlève les fils et, le dixième jour, le malade quitte l'hôpital, guéri.

Il a été revu après trois mois, puis après dix mois ; il était parfaitement bien portant, sans présenter le moindre symptôme digestif ou douleur abdominale.

7. — Del Campo et Lasnier. (*Boletín de la Sociedad de Cirugía de Montevideo*, 1937, n° 11-12, p. 262).

Un malade de 18 ans est opéré d'invagination intestinale consécutive à un lipome de l'intestin grêle.

Les suites sont normales, sauf une certaine paresse à rendre ses gaz.

Dix jours après sa sortie il vient consulter pour crises douloureuses abdominales à type de coliques intermittentes, quelquefois accompagnées de vomissement, et pour de la constipation.

On le met en observation du 22 juillet au 19 août. L'allure clinique est caractérisée :

— par l'intermittence de la symptomatologie alternante : il souffre à certaines heures, est calme à d'autres.

— dans la période de calme, on note au niveau de l'ombilic, une voussure de la paroi abdominale, douloureuse, donnant l'impression d'anses agglomérées et dilatées.

— durant la période de douleurs, accompagnées de vomissements, il y a augmentation du météorisme et péristaltisme, qui se termine par la tétanisation d'une anse sous-ombilicale, donnant la classique sensation de cylindre membraneux.

L'examen radiologique est pratiqué :

— il montre en période de calme, une distension simple de l'intestin grêle après ingestion de baryte, on note un trajet canaliculaire sans valvule sur 25 cm. de longueur.

— dans les périodes douloureuses, des niveaux liquides.

On pense au diagnostic d'infarctus à évolution subaigue du fait

— de l'opération précédente qui a lésé la vascularisation.

— de l'allure clinique dans les périodes de calme.

— de l'image caractéristique de la radiographie : sténose tubulaire canaliculée.

Intervention le 19-7-1937 — Anesthésie générale à l'éther et CO² — Laparatomie médiane sous-ombilicale — adhérences de quelques anses à la cicatrice. Libération. Dans un magma adhérentiel on isole une anse dont le péritoine est rouge, dépoli, congestionné. Le mésentère correspondant est épais, lardacé et contient de gros ganglions. Cette anse correspond à la lésion ancienne d'invagination. Résection de 1 m. du grêle. Entéro anastomose.

Guérison sans incident.

L'examen anatomo-pathologique montre la thrombose de nombreuses veines mésentériques qui causa l'intense processus congestif. Il y a aussi des processus inflammatoires et cicatriciels.

8. — Donovan. (*Societad de Cirurgia de Buenos-Ayres*, tome 22 n 12, 2 juillet 1938, p. 403).

Il s'agit d'un coureur automobile qui subit un accident. Trois jours après cet accident, il fut envoyé à Buenos-Ayres et soigné à l'hôpital Pinero. Il présentait un ventre distendu en plein collapsus, avec refroidissement, cyanose, mais gardait sa pleine connaissance.

Il nous raconta son accident et d'autres antérieurs qu'il eut durant sa vie de coureur. Sous anesthésie locale, nous pratiquons une laparatomie et trouvâmes un intestin distendu et de couleur noire de l'angle dudéno-jéjunal à l'iléon. Il meurt quatre ou cinq heures après. Nous avons pratiqué une extraction du colon et des anses intestinales avec les vaisseaux mésentériques et l'avons envoyé à l'Institut anatomo-pathologique de la Caledra, du Docteur Llambias; l'étude histologique ne montre aucune obstruction vasculaire ni artérielle et veineuse.

Fallis. (*American Journal of Surgery*, 1936-37, p. 129).

9. — Une vieille américaine de 60 ans est admise d'urgence à l'hôpital Henry Ford pour une violente douleur abdominale : cette douleur a débuté brutalement treize heures avant son admission après le repas. La douleur est de caractère intermittent et a augmenté graduellement en violence. Elle a vomi au début et vomit depuis toutes les 20 à 30 minutes. Une injection de morphine fut pratiquée. Pas de selles, mais des gaz.

Aucun antécédent digne d'être retenu.

L'abdomen est tendu dans son ensemble, et il existe un spasme musculaire généralisé, mais plus marqué dans le quadrant inférieur gauche $T^{\circ} = 37^{\circ}8$, pouls 88. Respiration 20. 16.500 globules blancs avec 89 % de polynucléaires. Tension artérielle 11,8/80.

On discute les diagnostics de kyste tordu de l'ovaire, perforation d'ulcus, pancréatite aiguë. On institue un traitement général de sérum glucosé à 10 %. La persistance d'une douleur atroce et les vomissements continuels en imposent pour une occlusion intestinale et l'opération est décidée.

La laparatomie est pratiquée 24 heures après l'apparition de la douleur : sous anesthésie rachidienne, une incision médiane sous-ombilicale est faite. Quand la cavité abdominale est ouverte, plusieurs anses intestinales gangrénées apparaissent, mais il n'y a pas beaucoup de liquide. Les anses gangrénées ne sont pas dilatées. La région lésée est nettement délimitée à 4 inches de la valvule iléo-cæcale, et en déroulant l'intestin, la gangrène diminue peu à peu, il n'y a bientôt plus que de l'hypérémie et l'intestin redevient normal. Le mésentère correspondant à l'aire gangrénée est épais et décoloré. Un segment d'intestin long de 4 pieds et demi est réséqué. Le moignon de l'iléon terminal est lié et invaginé dans le cæcum par une série de point sen bourse. La mobilité du cæcum permet facilement l'anastomose termino-latérale de l'iléon dans le cæcum.

Les suites de cette résection aboutirent très simplement à la guérison, mais l'hospitalisation fut allongée par une phlébite de la jambe gauche.

En dépit de cette résection de 4 pieds et demi (1 m. 50) la malade n'a pas de troubles intestinaux. Trois ans après l'opération, l'état général était parfait.

Compte rendu anatomo-pathologique. Le diagnostic était thrombose mésentérique avec gangrène de l'intestin grêle. La terminaison de l'artère dans la zone malade du mésentère était revêtue d'une membrane jaunâtre mais non complètement occluse. Une section des artères de la paroi intestinale montre qu'elles sont perméables, mais des thrombi remplissent la lumière des veines.

10. — Une ménagère de 25 ans, enceinte de six mois est admise d'urgence le 7 octobre 1935 pour douleur violente de l'abdomen. La douleur survint brutalement quelques heures avant son admission. Elle est continue, irradiant dans le dos et dans le flanc droit, et d'une telle sévérité que l'on fait une injection de morphine. Elle n'a pas eu de vomissements. Au début, la douleur fut attribuée à un début prématuré du travail, mais il n'y avait pas de contractions utérines.

Pas de météorisme. L'abdomen est tendu uniformément à la palpation et il y a un léger spasme musculaire : la douleur et la tension sont plus accusées du côté droit. Il y a une cicatrice d'appendicectomie. La température était de 38,8, le pouls de 84 et la respiration de 20. Les globules blancs sont au nombre de 18.400 avec 90 % de polynucléaires. Un cathétérisme des uretères et une pyélographie ne montrent rien d'anormal. Le jour suivant, la douleur persiste, mais aucun vomissement n'apparaît 48 heures après le début de la douleur. On pose le diagnostic d'occlusion intestinale.

Sous éthylène et éther, l'abdomen est ouvert par une incision sous ombilicale. Une grosse quantité de sang fluide, estimée à 1.500 cm³ s'échappe de la cavité péritonéale et une masse inerte d'iléon gangréné se montre à droite de l'utérus, remplissant complètement la plaie

On pose le diagnostic de thrombose mésentérique, mais en essayant d'extérioriser, on note qu'une partie de ces anses sont fixées par une adhérence. On pense que la bride est la cause de l'obstruction. Pourtant, l'extension du processus dépasse la zone comprimée par la bride et la limitation de la région irriguée par l'artère mésentérique supérieure nous force à revenir au diagnostic primitif de thrombose mésentérique.

La zone lésée de l'iléon mesure 9 pieds de long et le mésentère est aussi noir et gangréné. Les dernières 4. inches de l'iléon, ne sont pas atteints et il y a une ligne nette de démarcation entre intestin sain et gangréné. L'iléon gangréné et son mésentère sont réséqués. Le bout iléal est lié et invaginé dans le cœcum par des points en bourse. Le cœcum est mobilisé par incision du péritoine dans la gouttière paracolique. Une anastomose termino-latérale est pratiquée.

Les suites sont satisfaisantes, mais l'avortement et une broncho-pneumonie prolongent l'hospitalisation.

La malade est incommodée par des selles fréquentes pendant quelques temps, mais trois ans après l'opération, en dépit de l'ablation de la moitié de l'intestin grêle, elle est bien portante.

C. R. anatomo-pathologique : la lumière de l'intestin est remplie de sang, la paroi est hémorragique. Il y a thrombose des vaisseaux.

11. — Gherasim. (*Romania Medica*, an. 16, n° 8, 15 avril 1938, p. 118-119).

Une jeune fille de 19 ans est amenée à l'hôpital avec un syndrome péritonéal d'extrême gravité et douleurs prédominant dans la région périombilicale : ces accidents remontent à deux heures ; pouls à 160. Température à 37. Une ponction abdominale ramène un liquide sanguinolent de couleur noirâtre.

On pense à une rupture de grossesse tubaire, mais l'opération ne confirme pas le diagnostic : il s'agit en réalité, d'un infarctus intestino-mésentérique, intéressant 75 cm. d'anse iléale dont les parois sont très infiltrées avec hématome sous-séreux ; le mésentère largement infiltré lui aussi présente à la partie inférieure de l'infarctus une bride épiploïque lâche, fixant l'anse au péritoine pariétal postérieur. La bride est sectionnée et l'opération terminée suivant la méthode de Grégoire. L'appendice englobé dans des adhérences est enlevé.

La guérison survint, mais dans les suites opératoires immédiates, se développa un infarctus pulmonaire : il y eut aussi des selles diarrhéiques. Le traitement antichoc fut employé (calcium, adrénaline, éphétonine intra-musculaire).

12. — Giordano et Pierini. (*Semana Medica*, 1^{er} juillet 1937, p. 32).

I. T. italienne de 29 ans entrée d'urgence à l'hôpital le 27 décembre 1933.

Le 25 courant, en pleine période menstruelle, elle prit un bain froid. La menstruation cessa et elle ressentit de violentes douleurs abdominales qui commencèrent dans la région épigastrique irradiant dans tout le ventre, localisée surtout à l'ombilic.

Après une période de calme, les douleurs réapparurent avec plus grande intensité, accompagnée de température et de vomissements.

A son entrée, faciès péritonéal, langue sèche, température 39°, pouls 120, filiforme régulier, hypotendu. L'examen de l'abdomen rendu difficile par la douleur le montre distendu, météorisé avec défense modérée de la fosse iliaque droite.

On intervient avec le diagnostic d'appendicite aiguë. Incision de Mac Burney sous anesthésie locale — liquide hémorragique — appendice rétro-cœcal long de 10 cm. et congestionné à la pointe. Appendicectomie. On continue l'exploration de l'abdomen et l'on voit à peu de centimètres de la terminaison et sur 50 cm. environ, que l'intestin grêle, a pris une teinte rouge sombre, noirâtre, que ses parois sont épaissies et qu'il est distendu. Cet aspect s'étend au méso qui est congestionné et ecchymotique.

L'état général de la malade paraissant interdire toute intervention grave, nous essayons de rétablir la circulation locale par l'application de compresses chaudes au sérum physiologique. On note une amélioration de la teinte, on rentre l'intestin et on draine l'abdomen par un gros tube.

Sérum adrénaliné — Toni-cardiaque.

Le 15 janvier, elle sort guérie.

13. — Guggisberg. (*Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, 1938, n° 29, p. 829).

Nous avons examiné en l'année 1936 une femme de 38 ans ayant eu 2 grossesses et une grossesse extra-utérine. Dernières règles du 4 au 6 avril. Le 17 mai, la malade prend pour faire revenir ses règles pendant 3 jours 7 Frauendragées (Jarspermol). Le 18 mai elle est prise de vomissements avec douleurs. Les symptômes augmentent le 19 et le 20 mai au point de ne pouvoir prendre aucune nourriture sans vomir. Le 21 mai, des violentes douleurs abdominales et dans la nuit du 21-22 mai, elle entre à l'hôpital.

A l'entrée, on se trouve en présence d'une femme présentant de gros troubles gastro-intestinaux : bon aspect — T. 36°5 — P. 78 — TA. 75/70 — BK Senkung 10/21 — Abdomen météorisé, légèrement douloureux, aucune défense, aucune colique. Vomissements alimentaires — Urines claires, — Indicanurie positive.

Dans la nuit du 22 au 23 l'allure change totalement : douleurs violentes, visage angoissé — langue rotie, vomissement, arrêt des matières — P. 80 — T. 37°4 — Météorisme abdominal plus marqué — Nette rigidité surtout à gauche de l'ombilic — Diagnostic : iléus, probablement par bride due à la grossesse extra-utérine antérieure.

Opération : le 23 mai. A l'ouverture du ventre, s'échappe un flot de liquide sanglant — L'anse grêle la plus inférieure est rouge brun sur une longueur de 30 cm., atteinte d'infarctus hémorragique, nettement gangréneuse, ferme. Les limites avec la zone saine sont très nettes. Le mésentère est transformé en une lame rigide, œdémateuse, fragile avec de nombreuses taches hémorragiques. Les cordons vasculaires sont épaissis par des bouchons fermes.

La zone gangrénée est réséquée et une anastomose latéro-latérale pratiquée. Guérison. Les recherches au niveau des vaisseaux montrent de multiples thrombus dans les territoires veineux.

Harkins. (*Arch. of pathology*, 22, 1936, p. 647).

14. — CAS 1 — Un professeur de 48 ans entre à l'hôpital 26 août 1935, à cause d'une jaunisse. L'examen radiologique montre également un ulcère-duodénal. La jaunisse est guérie en un mois et le malade sort le 3 octobre.

Six jours après, il ressent une violente douleur abdominale qui dure cinq jours, en augmentant d'intensité. Un jour après, il consulte dans le service de chirurgie. Il n'a pas eu de selles depuis 2 jours et un lavement a ramené quelques matières de couleur argile sans trace de sang. L'abdomen est météorisé et contient du liquide. Il n'y a pas de douleur marquée. Le pouls est normal, le cœur aussi. La T° est de 39°8 F — la numération globulaire est 19.000 — la TA de 115/80. Le 10 octobre à 2 h. 15, l'abdomen est ouvert sur la ligne médiane sous anesthésie à l'éthylène et 200 cm. de jéjunum et l'iléon sont trouvés gangrénés. 230 cm³ de liquide sanglant sont aspirés de la cavité péritonéale. L'intestin gangréné est réséqué et l'on fait une anastomose latérale. La partie supérieure de la portion gangrénée de l'intestin était si près du ligament de Treitz que la mobilisation fut difficile pour réaliser l'anastomose. La partie sectionnée du mésentère saigne peu et des caillots se voient dans les veines. L'abdomen est fermé.

A la fin de l'opération, la TA était de 7,6. On réussit à la remonter un peu par sérum, transfusion, mais la mort survient 33 heures après l'opération.

Autopsie : Thrombose ancienne de la veine porte et de sa branche pylorique, avec thrombose récente rétrograde du système porte en entier — infarctus hémorragique du jéjunum.

15. — CAS 3 — Un dentiste noir de 39 ans, entre à la clinique le 30 décembre 1929 et meurt 36 heures après. Il se plaint de douleurs atroces dans la partie haute de l'abdomen depuis 4 jours avec vomissements, constipation et température 39°6 ; l'abdomen est mou et légèrement distendu ne contenant pas de liquide et douloureux à la palpation. Le cœur est normal.

Le jour suivant l'abdomen était rigide et l'on palpaît une masse dans le quadrant inférieur droit ; B. W + ; T. A. 16,5/12 — G. B. 19.000 avant l'opération — Albuminurie. Le jour suivant son admission, l'on pratique une incision de Mac Burney. Une grande quantité de liquide séro-sanguinolent s'échappe de la cavité péri-

tonéale. L'intestin est le siège d'un petit abcès, autour de l'appendice. On pratique l'appendicectomie. On ne fait aucune exploration de l'abdomen. L'anatomie pathologique révèle un appendice sain.

Onze heures après l'opération le pouls était de 140 et la pression sanguine à 84/74. Puis la pression tombe à 60 avec minima imprenable. Le patient vomit 200 cc de liquide sanglant. On pratique une transfusion.

• Autopsie : infarctus avec gangrène de 80 cm. de jéjuno-iléon à la suite de thrombose des veines mésentériques supérieure, porte, splénique, gastrique — les artères sont perméables.

16. — CAS 4 — Un employé âgé de 47 ans entre à la clinique 21 décembre 1934 et meurt dix heures après son admission. Il se plaint de douleurs dans la partie basse de l'abdomen, de nausées, de vomissements, et d'une légère fièvre datant de une demie semaine. Souffle systolique. L'abdomen est météorisé et rigide, mais non douloureux. Il n'y a pas de rebondissement douloureux. G. B. 13.000. L'examen aux rayons X montre des anses intestinales distendues. Le pouls est à 100, la T° normale et la T. A. de 142-88.

A l'opération la cavité péritonéale contient une grande quantité de liquide séro-sanguinolent et des adhérences récentes. L'intestin était gangréné du jéjunum au colon ascendant et était si friable qu'il se rompit en différents endroits au moins (7) quoiqu'on l'extériorisait doucement. Les limites de la zone gangrénée ne pouvait pas être atteinte, on ferme l'abdomen. Echec rapide et la mort survient quatre heures après l'opération.

Autopsie : Embolie de l'artère mésentérique avec gangrène du jéjunum au colon ascendant (285 cm. d'intestin) — Endocardite végétante.

17. — CAS 6 — Une femme célibataire de 42 ans entre à la clinique le 5 septembre 1930 et meurt 17 jours après. Elle a souffert de dyspnée d'effort pendant deux ans et de douleurs dans le mollet à la marche pendant 3 ans. Elle est obèse avec un pouls à 120, un gros cœur, un gros foie, une T. A. à 20/14. Le sixième jour de son séjour à l'hôpital, une cyanose douloureuse apparaît au pied gauche et des râles à la base du poumon gauche. Des troubles mentaux se manifestent. Le 20 septembre, au matin, elle est prise d'une douleur atroce à siège épigastrique à type de crampes qui devient continue et qui n'est pas calmée par la morphine. La T. A. est 21-14,8 — Il n'y a pas de péristaltisme. L'abdomen est souple, non distendu et sans douleur localisée. Seize heures après le début, la pression sanguine est tombée à 12-9. Neuf heures après, elle est de 14-9,5. La mort survient au milieu de

phénomènes de choc quarante heures après l'apparition de la douleur abdominale. A l'admission, il y avait de l'albumine et des globules de pus dans les urines. La numération globulaire passe de 13.000 à 31.000 cinq heures après le début des douleurs. La température 101 F à la mort.

A l'autopsie : thrombose de l'artère mésentérique supérieure avec infarctus du cœcum et de l'intestin grêle.

18. — CAS 8 — Un garçon âgé de 16 ans est traité à la clinique de manière intermittente depuis un an pour ostéomyélite des deux fémurs et tibias avec amylose. Il entre à l'hôpital le 15 décembre 1933 se plaignant d'une douleur abdominale à type de crampes, vomissement depuis quarante heures, et de nombreuses selles sanglantes. L'abdomen est douloureux dans la quadrant inférieur droit on notait de la défense et du rebondissement douloureux. La numération globulaire donne 19.000 G. B. — la plus haute température préopératoire fut de 99,6 F.

A l'opération, le 16 décembre, la cavité péritonéale contient 1 litre et plus de liquide citrin. L'iléon est rouge sombre, pourpre clair sur une longueur de 4 pieds. Il n'y avait pas gangrène nette. L'intestin normal loin et au-dessous de cette région contient du sang. La zone lésée est réséquée et on réalise une anastomose latéro-latérale. La pièce montre une nécrose de la muqueuse, des caillots dans les artères et une entérite aiguë.

A la suite de l'opération, il n'y avait pas de signes de choc : il y eut quelques douleurs et un peu de sang fut trouvé dans les selles : la diarrhée persiste pendant cinq semaines. Le malade était en bon état vingt mois après.

19. — Harris-Hamilton-Peters. (*Am. Journal of Surgery*, 32, 1936, 357).

Le malade, un américain blanc de 33 ans est admis à l'hôpital à 11 h., le 13 nov. 1934, se plaignant de douleurs dans le quadrant inf. droit de l'abdomen. Il a été opéré à 1 h. 25 le même jour.

Aucune douleur abdominale avant le 12 nov., où aussitôt après le repas, il est pris de douleurs aiguës dans la partie basse de l'abdomen avec nausée. Le patient ne sentant pas très mal continue sa ronde de courtier d'assurances.

Cependant après le repas du soir la douleur apparaît de même localisation avec une sévérité un peu plus grande, mais comme avant la douleur disparaît bientôt. Arrivant chez lui et ayant faim, il mange quelques sandwiches et bientôt ressent une violente douleur dans le bas ventre. Celle-ci rapidement devient plus intense et est d'une sévérité suffisante pour l'empêcher de dormir la nuit. Durant ce temps, il n'a pas de nausées et ne vomit pas,

mais il a un besoin constant d'aller à la selle, cependant en dépit de nombreux essais, il n'a aucune selle. Plus tard il a pensé que quoiqu'il n'ait pas de nausées, peut être serait-il mieux s'il vomissait, il s'introduit deux doigts dans la bouche sans résultats. Au matin, il a une crampe douloureuse et excruciante dans la région ombilicale : il est un peu nauséux, ne mange pas son petit déjeuner et vomit un peu. Il voit le médecin le 13 nov. à 11 heures.

Antécédents : Avant cette affection le malade n'avait aucun trouble intestinal, ni constipation, ni diarrhée ; il a une selle chaque jour sans recourir aux laxatifs. Il n'a jamais eu de mœlena... quand il fume trop, il a quelques troubles digestifs, pyrosis, éructation.

Il a présenté une gonorrhée en 1928, dont il pensait être guéri, mais après un contact récent, l'écoulement gonorrhéique reparait le 9 nov. 1934. L'infection était en traitement au moment de l'opération, devient plus abondante tout de suite après l'opération mais est vite soumise au traitement et a maintenant disparu.

Il a eu la grippe en 1921, une amygdalectomie et une adénoïdectomie dans l'enfance. Aucune autre maladie.

Les antécédents familiaux sont négatifs.

Histoire sociale : le malade est encaisseur d'assurances ; conduisant sa propre voiture à une moyenne de 2.000 milles par mois. Le jour où il tomba malade le 12 novembre, il avait fait 218 milles.

Examen physique : Homme bien développé, bien nourri. L'abdomen est douloureux de façon diffuse, plus marquée à la palpation dans la partie inférieure droite avec très légère rigidité. Aucune tumeur n'est palpable dans l'abdomen. Les organes génitaux montrent un écoulement urétral contenant des gonocoques.

Examen de laboratoire : 13 novembre 1934.

globules rouges : 5.120.000

leucocytes 21.600

polys 92 %

lymphos 6 %

monos 2 %

Urines normales.

Le 23 novembre 1934, l'écoulement urétral coloré avec le Loeffler et le gram montre des diplocoques intracellulaires, gram négatif.

Opération : 13 novembre 1934 — Le diagnostic préopératoire était appendicite. A l'ouverture du ventre, énorme quantité de liquide séro-sanglant. Le cœcum est très épaissi et très foncé en couleur. Cette coloration, plus ou moins intense, existe sur tout le cœcum, surtout sur la paroi antérieure. De nombreux vaisseaux sanguins sont remplis de caillots. L'appendice est normale.

Sous anesthésie à l'éther une incision est faite à droite du muscle droit. La partie basse du quadrant droit de l'abdomen est explorée. L'appendice est enlevé. Le cœcum est remis dans la cavité abdominale et un drain cigarette est placé à la surface du cœcum et sort à l'angle inférieur de l'incision. L'épiploon est placé sur le cœcum pour essayer d'établir une communication entre les vaisseaux du cœcum et les vaisseaux de l'épiploon. L'abdomen est fermé.

Le patient est remis au lit et quelques heures après on place une vessie de glace sur l'incision — Morphine — sérum salé et glucosé.

Le drain doit rester en place 4 jours.

Suites : Le jour suivant la T° est de 101.80 F le pouls à 120 la R. à 24.

Au 4^e jour température normale. Le patient reçoit un lavement le 4^e jour. Le jour suivant il fait une selle normale mais très douloureuse, contenant du sang rouge. L'examen révèle une fissure à l'anūs, cause apparente de cette hémorragie. On traite son infection gonococcique du 27 novembre 1934. Le malade est guéri le 3 décembre 1934.

Revenu par la suite, le malade ne présente aucun trouble.

20. — Haymond S. G. O. (61 — 1935, p. 693-705).

Une ménagère de 36 ans entre à la clinique le 18 mars 1932 et meurt une semaine après. Elle se plaignait de nausées, de vomissements, souffrait d'une douleur abdominale généralisée depuis une semaine. Elle avait eu une première crise il y a un mois. L'on entendait un souffle systolique à la base du cœur et l'on trouvait à l'examen une masse dans la partie basse de l'abdomen s'étendant au-dessus de l'ombilic. Six jours après, l'abdomen était distendu et silencieux à l'auscultation. T. A. 15/7 — G. B. : 14.000 le jour de l'admission ; 44.000 cinq jours après.

La laparotomie montre 350 cc. de liquide séro-sanguinolent dans le péritoine. Presque tout l'intestin grêle est gangréné, sa couleur varie du noir au rouge sombre. On en résèque 2 m. 80, la section mésentérique saigne peu, on établit un anus en canon de fusil.

Une transfusion de sang est faite aussitôt. La malade vomit 1 litre de sang fluide et meurt seize heures après l'opération.

Autopsie : Thrombose des artères mésentériques, rénales, spléniques, hépatiques et gastrique gauche ainsi que de l'artère surrénale moyenne gauche. Infarctus de la rate, des reins, de la surrénale gauche, la portion restante du jyunum est gangrénée.

21. — Hortolomei et Burghela. (*Revista de Chirurgia*, 1937 et *Zentralblatt. für Chirurgie*, 1938, 1, p. 87).

Une malade de 38 ans ressent brusquement le 22 janvier 1937 après le repas une douleur violente sans irradiation. Elle avait déjà eu à l'âge de 22 ans des crises de colique hépatique dont une fut suivie d'ictère et elle croyait que c'était une colique analogue. Des applications chaudes et un laxatif diminuèrent sa douleur.

La nuit suivante, la malade eut de nouveau de grandes douleurs qui s'étendirent vite au flanc et à la région inguinale : en quelques heures tout l'abdomen était douloureux, surtout du côté droit. Vomissements, diarrhée, selles sanglantes. Un médecin appelé prescrivit une piqûre de calcium et des suppositoires de morphine. Je suis appelé en consultation et je trouve une malade pâle, le pouls à 102, la maxima de tension à 10, une résistance abdominale surtout marquée à droite, une sensibilité généralisée. On palpe dans la fosse iliaque droite une anse intestinale, ce qui provoque une accentuation de la douleur et une forte envie d'aller à la selle : elle émet 50.60 gr. de sang noirâtre.

On pose le diagnostic d'invagination intestinale.

Intervention à 5 h. 1/2, 48 heures après le début de l'affection. Anesthésie rachidienne à la syncaïne — cardiazol. éphitnine.

Incision pararectale droite. Le cœcum et le côlon ascendant sont rouge sombre avec taches noirâtres, très augmenté de volume et à paroi épaisse, œdémateuse. Le mésocôlon est épaissi, infiltré et parsemé de vésicules œdémateuses rouges ou noircies. Pensant à un infarctus par choc d'intolérance, on pratique une injection d'adrénaline. L'intestin change rapidement de couleur, devient rosé puis de couleur normale. On ferme la paroi.

Dans les premières vingt-quatre heures, la malade reçoit 4 mmgr. d'adrénaline, 20 cc³ de gluconate de calcium et du sérum sucré hypertonique. Le second jour, elle émet une selle non sanglante.

Les suites semblaient normales, quand le 1^{er} février, 6 jours après l'opération, elle présente une crise douloureuse avec sub-ictère, albuminurie, perd connaissance après plusieurs crises épileptiformes. Elle reste 48 heures dans le coma, mais se remet vite et peut sortir le 15 février.

Elle est revue en bon état 73 jours après.

Il s'agit là d'un infarctus, dû à une lésion de l'artère colique droite, le traitement antichoc fut institué et réussit, mais la résorption massive de toxines lésèrent le rein et le foie et provoquèrent les désordres nerveux.

22. — Lazarus. (*Am. Journal of Surgery*, 33, 1936, p. 132.
Résumé).

Mrs C. P., ménagère de 44 ans, italienne, est amenée en ambulance, le matin du 21 août 1935. Elle se plaint de nausées, de vomissements, de douleurs abdominales diffuses durant depuis 36 heures. L'abdomen est distendu mais elle n'a pu uriné depuis les dernières 36 heures.

Dans son passé, on relève qu'elle est diabétique depuis 13 ans et qu'elle a reçu récemment un traitement insulinaire : elle fut amputée du bras gauche pour gangrène diabétique. Le reste de l'histoire est essentiellement négatif.

L'examen physique montre une femme obèse de 44 ans, paraissant très souffrante. Le poumon et le cœur sont négatifs. La pression sanguine est de 170/76. Le bras gauche est amputé à l'aisselle.

L'abdomen est uniformément distendu et il n'y a pas de péristaltisme. Il se défend de manière généralisée, mais plutôt dans la partie gauche. Il n'y a pas de contracture, mais véritable rebondissement. Aucune tumeur n'est palpable. Le toucher rectal et le toucher vaginal sont négatifs.

La numération globulaire ne fut malheureusement pas faite.

Il y a 3 gr. de sucre dans l'urine, il n'y a pas d'acétone.

La glycémie est de 352 mmgr par 100 cc — le CO₂ de 63 volumes.

La température de 103° F. le pouls de 126, la respiration de 28.

A la suite de cet examen clinique on fait le diagnostic d'abdomen aigu par gangrène appendiculaire. On fait de grosses doses d'insuline et on la prépare pour une laparotomie.

Opération : Sous anesthésie rachidienne, l'abdomen est ouvert, grande quantité de liquide brun et d'odeur cadavérique. On découvre une gangrène de tout l'intestin grêle du cæcum et du côlon ascendant. Il n'y a aucun péristaltisme, aucune tendance de l'intestin à sortir de la plaie. On peut penser à réséquer devant l'étendue des lésions, on fait une entérostomie palliative.

La malade meurt pendant que l'on ferme l'abdomen.

Autopsie : infarctus ancien du rein droit — inharctus intestinal thrombus de 11 cm. de long dans l'artère mésentérique supérieur.

Diagnostic : thrombose artérielle mésentérique.

23. — MacLeod. (*Lancet*, 1937, p. 1371-72).

Une femme mariée de 43 ans, cardiaque, présente une douleur brutale après un bon dîner et vomit trois heures après.

L'examen de l'abdomen révèle un météorisme localisé dans l'hypogastre à gauche de la ligne médiane — cette zone est douloureuse et l'on y sent une sorte de boudin au niveau duquel on

perçoit une curieuse sensation de crépitation — aucune onde péristaltique — toucher rectal négatif.

Le diagnostic fut occlusion intestinale.

Opération. — Incision paramédiane, basse gauche — liquide intrapéritonéal — anse très congestionnée — mésentère œdémateux, décoloré, vaisseaux thrombosés — trois pieds d'iléon étaient atteints — Résection — Anastomose latérale.

Guérison.

24. — Milch et Masotti. (*Journal of the disease Nutrition*, 1936, p. 537).

Il s'agit d'un homme de 53 ans qui a présenté des hémorragies gastriques, une phlébite bilatérale et une gangrène du 4^e orteil.

Il souffrait depuis quelque temps d'une douleur constante et sourde dans la partie gauche de l'épigastre quand il est terrassé le 9-7-35 par une douleur abdominale violente — il émet un vomissement marc de café, a une selle sanglante. Admis à l'hôpital à 15 heures, il est en état de collapsus, shocké et cyanosé avec un pouls à 140, une tension de 104/86.

L'abdomen n'est pas météorisé, mais il est douloureux à l'épigastre et au flanc gauche. Il n'est pas contracturé, l'on ne sent pas de masse. La numération globulaire donne 35.000 G. B. avec 93 % de polynucléaires. L'électrocardiogramme traduit de lésions d'infarctus ancien de myocarde.

Le patient meurt 26 heures après son entrée. Le diagnostic hésite entre l'ulcère perforé et thrombose mésentérique.

L'autopsie est faite trente minutes après la mort et montre une oblitération complète de la partie distale de l'artère splénique par un embolus,, une oblitération ancienne de la veine porte et une thrombose récente de la veine mésentérique inférieure. L'intestin montre une nécrose hémorragique. Infarctus de la rate.

C'est un cas d'infarctus de l'intestin consécutif à un infarctus de la rate.

25. — Moisesco. (*Revista de Chirurgie*, 1939, p. 431).

Anna Fr., âgée de 34 ans, est internée dans la III^e Clinique Chirurgicale de l'Hôpital Colțzea, le 7 mars 1934, pour des douleurs intermittentes dans la fosse iliaque droite, des nausées et de la constipation. La dernière crise, légère, date de deux mois.

La radioscopie gastro-intestinale montre un spasme gastro-intestinal, exagéré sur le côlon descendant. Des douleurs dans le point de Mac Burney, irradiés dans les lombes.

L'opération a lieu le 11 mars. Appendicectomie Mac Burney. A l'ouverture du péritoine, on remarque des adhérences épiploï-

ques à la paroi, faciles à décoller, et l'adhérence du cœcum à la paroi abdominale ; des membranes élastiques, facilement décollables, recouvrent le cœcum. Ligature du méso-appendice ; résection avec la ligature, cautérisation et enfouissement du moignon au-dessous d'une suture en bourse avec des fils de lin fins.

Post-opératoirement : rien d'anormal pendant les trois premiers jours. Le quatrième jour survient le drame abdominal, avec des douleurs abdominales violentes, à l'ombilic et à l'épigastre et un épanchement thoracique droit. Le pouls petit et accéléré ; grande dyspnée, matité à la base droite. On recommande le repos, du pantopon et du Cardiasol-Ephédrine. Un examen de l'urine montre des cylindres granuleux, l'albumine 1 gr. 0/00, l'urée sanguine à 0,96 0/00. Le crachat hémoptoïque incline le diagnostic vers l'infarctus intestinal mais la douleur abdominale ne cède pas. L'examen de l'abdomen est douloureux ; les fosses iliaques peuvent être déprimées ; il n'y a pas de contracture. Le ballonnement s'accroît. Vers le soir, le lavement glucosé n'est plus toléré ; des selles diarrhéiques puis sanguinolentes, apparaissent. Les vomissements deviennent plus rougeâtres, on remarque du sang vaginal. Nous nous trouvons en présence d'hémorragies viscérales multiples, ayant l'apparence de lésions graves, pancréatite ou infarctus intestinal, mais l'évolution rapide, le collapsus progressif suppriment la malade en vingt-quatre heures, sans qu'on ait pu fixer un traitement opératoire. Nous avons éliminé la péritonite et l'occlusion et la temporisation n'a pas permis de fixer le diagnostic.

Nous réduisons à ses conclusions le protocole nécropsique détaillé.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve dans la cavité du liquide sérosanguinolent. L'épiploon est épaissi, hyperhémie, avec de l'exsudat blanc-jaunâtre, adhérent à la fosse iliaque droite, à la paroi abdominale et aux anses intestinales. Sur la première anse jéjunale, une zone d'environ 0,30 cm. avec une grande hyperhémie sous muqueuse et des zones hémorragiques sous séreuses, représente un infarctus jéjunal. Le mésentère est un peu épaissi, les ganglions mésentériques sont petits, les vaisseaux sont perméables.

Murray et Mac Kensie. (*Canadian Medical Association Journal*, 1939, p. 39).

26. — CAS 1. W. T. W., homme de 54 ans. Ce malade présente des symptômes abdominaux depuis 24 heures. A l'opération, quatre pieds de la partie moyenne de l'iléon sont gangrénés. Les vaisseaux du mésentère dans toute cette zone ne battent pas, et les veines semblent thrombosées. Quatre pieds et demi d'intestin sont résé-

qués, y compris le mésentère, mais il n'a pas été possible d'enlever toutes les veines thrombosées. Une anastomose termino-terminale est pratiquée. Dix-huit heures après l'opération, l'héparine est administrée par voie intra-veineuse en quantité suffisante pour élever le temps de coagulation à 18 minutes. Ce traitement est continué 13 jours. Durant ce temps, l'état du patient est excellent. Son appétit est revenu et les selles sont normalisées. Le patient est guéri et le reste un an et quatre mois après l'opération.

27. — CAS 2. B. P., malade âgé de 59 ans. Ce patient a une histoire de douleur abdominale depuis 24 heures. On pose le diagnostic de thrombose mésentérique et on décide l'intervention.

A l'opération, une anse jéjunale de 18 inches est gangrénée et les vaisseaux arrivant dans cette zone ne battent pas. Deux pieds et demi d'intestin sont réséqués et l'on pratique une anastomose termino-terminale. Cinq heures après l'opération, on donne de l'héparine intra-veineuse, pour augmenter le T. C. jusqu'à 15' et les injections sont continuées pendant dix jours. Suites normales. Le malade est revu au bout d'un an en bonne santé.

28. — CAS 3. L. H., homme de 46 ans. Ce malade est opéré 16 heures après le début de la crise abdominale.

A l'opération, une anse iléale de quatre pieds est trouvée gangrénée. Les vaisseaux du mésentère ne battent pas et les veines sont thrombosées. Quatre pieds d'intestin sont réséqués et une anastomose latéro-latérale est pratiquée. L'héparine est donnée immédiatement après l'opération en quantité suffisante pour que le T. C. soit de 16 minutes. Suites d'abord normales, puis hémiplégie une semaine après. Il guérit et est revu en bon état quatre mois après.

29. — CAS 4. T. H., homme de 63 ans. Ce malade a des symptômes abdominaux depuis 36 heures. A l'opération, un pied et demi de jéjunum sont gangrénés. Les vaisseaux dans le mésentère ne battent pas et les veines sont thrombosées. Deux pieds d'intestin sont réséqués et l'on fait une anastomose termino-terminale. Huit heures après l'opération, héparine intra-veineuse qui porte le T. C. à 15 minutes. On continue pendant 16 jours. Le patient est revu au bout de quatre mois en excellent état.

30. — CAS 5. J. H., homme de 64 ans. Ce patient souffre du ventre depuis 10 jours. A l'opération, l'on trouve une thrombose mésentérique importante puisque 6 pieds 10 inches de jéjunum sont réséqués et la continuité est rétablie par anastomose termino-terminale. Les vaisseaux de ce segment intestinal ne battent pas et les veines montrent de multiples thrombis. L'impression à l'intervention est qu'il s'agit d'une thrombose extensive et étendue.

On injecte de l'héparine une heure après l'opération et le T. C. est de 15 minutes. Le malade meurt 20 heures après l'opération.

A l'autopsie, l'intestin est viable. Il n'y a aucune trace de nouvelles gangrène. L'anastomose est intacte. Il n'y a pas de péritonite. Une broncho-pneumonie semble la cause de la mort.

31. — Cas 6. L. G., femme de 52 ans. La patiente est opérée 8 jours après le début de la douleur abdominale.

A l'opération, l'artère et les veines ilio-coliques, comprenant les branches des derniers cinq pieds d'iléon terminal, sont trouvées thrombosées. Sept pieds d'iléon, le côlon ad descendant et la partie droite du côlon transverse sont réséqués et une anastomose termino-terminale est pratiquée. L'intestin est gris et très flasque. Il semble que la cavité péritonéale est infectée. Immédiatement après l'opération, on fait de l'héparine intra-veineuse pour amener le T. C. à 15 minutes. On continue pendant neuf jours. L'état de la patiente n'est pas très satisfaisant pendant la première semaine (distension abdominale, etc...) et la mort survient le 9^e jour.

A l'autopsie, il n'y avait pas d'extension de la gangrène, mais une péritonite.

32. — Nana et Mircioiu. (*Zentralblatt für Chirurgie*, 1941, p. 1098).

Mme L. A., 47 ans, est prise dans la nuit du 2-7-40 d'un syndrome abdominal douloureux. Dans les antécédents, péritonite après périmérite. La maladie date de deux jours. Après avoir mangé une grande quantité de viande de porc, elle ressent des douleurs dans le bas-ventre et bientôt à l'épigastre et autour de l'ombilic. Plus tard, ces coliques diffusent en haut et au milieu du ventre. Les présentations à la selle sont inefficaces. La patiente est très faible, et souvent menacée de syncope. Pas de gaz ni de selles. Elle a vomi un liquide fécaloïde. Après une nuit pleine de douleurs, la malade se sent plus fatiguée. Elle prend trois lavements.

A son entrée, habitus très intoxiqué, état général mauvais, choc. Malgré son extrême faiblesse, les douleurs sont suivies de temps en temps de crise d'agitation. Faciès subictérique, cyanose des extrémités avec refroidissement. P. 130. T° 37°2. Ventre très douloureux sans péristaltisme, légère contracture. On percute un tympanisme généralisé et autour de l'ombilic une faible matité. T.R. et T.V. négatif. T.A. 10/7. Lymphocytes 18.000. Rien à la radiographie.

Opération sous anesthésie rachidienne après avoir dopé le cœur à 0,54 de Véritol pour aider la circ. périph.

Opérateur : Nana; aide : Mircioiu.

Laparatomie médiane périombilicale; dès l'ouverture du péritoine, liquide sanglant. Après tamponnement, on remarque une anse intestinale noire.

La gangrène commence à 2 m. de la valvule iléo-cœcale et mesure 1 m. de long sans limite précise. L'infarctus se continue en un triangle mésentérique, qui répond à l'anse infarciée. Nous ne trouvons aucune pulsation à la partie supérieure du mésentère, par contre nous palpons les cordes des vaisseaux thrombosés. Suivant les travaux de Grégoire, nous injectons sous la peau 1 mmg d'adrénaline et laissons agir du sérum physiologique salé chaud sur l'anse infarciée. Comme nous n'obtenons aucun résultat, nous pratiquons la résection de l'anse. Anastomose latéro-latérale, hémostase et suture de la brèche mésentérique, drainage, fermeture de la brèche.

Tonicardiaque : Analeptique, sérum salé et glucosé.

Guérison : la malade se porte bien six mois après l'opération.

33. — Rago. (*Archivio italiano de chirurgia*, 4, 1938, p. 32).

C. Marcello, 68 ans, entre à l'hôpital le 29-12-37. Il a commencé, il y a quinze jours, à souffrir de violentes douleurs abdominales, il n'a pas vomi, n'a pas rendu de selles sanglantes et diarrhéiques.

Deux jours avant son entrée, la douleur, s'accroissant, s'est localisée à la fosse iliaque droite. Une purge obtint peu de résultats.

A son entrée, on trouve un homme ayant l'air de souffrir beaucoup, dans un état général médiocre : pouls à 124; T° 37°2.

L'abdomen respire, il est un peu globuleux, légèrement météorisé. On trouve dans le quadrant inférieur à droite une certaine résistance de la paroi : au niveau de cette zone, dans la fosse iliaque, on observe comme un placard d'œdème blanc. La région hyponchondriacale, facilement explorable, montre un foie et une rate normale.

L'abdomen est légèrement douloureux à la palpation, mais surtout dans le quadrant inférieur droit. Aucune masse n'est perçue. La percussion donne un tympanisme uniforme et seulement dans la F. I. D. on note un son légèrement grave. Aucune ondulation, aucun bruit gastrique ou intestinal.

G.B. 11.000 ; légère albuminurie.

Le Dr Capponago fait le dc. de thrombose mésentérique. Sous narcose à l'éther on pratique une laparatomie pararectale droite. L'ouverture du péritoine laisse sortir une quantité moyenne de liquide hématisé, trouble. On ne voit aucune lésion dans la région appendiculaire. L'exploration montre une anse gris-noirâtre gangrénée : c'est une anse iléale de 30 cm. de long, située à cinquante centimètres de la valvule iléo-cœcale. Il n'y a aucune bride, le mésentère est œdémateux, de consistance pâteuse. Résection à dis-

tance, la section du mésentère montre de nombreux coaguli : l'oblitération des vaisseaux mésentériques a provoqué l'infarctissement d'un segment intestinal. Anastomose latéro-latérale et fermeture au catgut de la brèche mésentérique.

La partie réséquée est longue de 40 cm. : l'intestin est gris-noir, flasque ; sans vie et fétide : un peu de sang dans la lumière.

Le malade meurt en 24 heures.

Il n'a pu être fait d'autopsie.

34. — Raven. (*Lancet*, 1937, 2, p. 1131).

Une femme de 68 ans entre pour douleurs abdominales, vomissements et constipation.

A l'examen, on la trouve couchée, pâle, légèrement cyanosée, la T° est 38,4, le pouls à 76, la R : 18. Il n'y a pas de collapsus.

L'abdomen est légèrement météorisé à la partie basse, douloureux autour de l'ombilic, pas de contracture, toucher rectal négatif.

Laparatomie paramédiane droite : énorme quantité de liquide intrapéritonéal, gangrène de l'iléon s'étend de 2 à 18 inches de la valvule iléo-cœcale, mésentère épaissi. Résection et anastomose idéo-colique ascendante.

Guérison.

35. — Roncoreni et Picena. (*Boletín de la Sociedad de Cirugía de Rosario*, an 3, n° 7, oct. 1936, p. 366-385).

Il s'agit d'une femme de 65 ans qui, au cours de la convalescence d'un processus broncho-pulmonaire aigu, est prise brusquement d'une douleur très vive au niveau de l'épigastre. Cette douleur n'est pas calmée par deux injections de morphine que lui fait son médecin. Le lendemain apparaît un vomissement et une selle sanglante à la suite d'un lavement. Quand on l'examine, le ventre est distendu et uniformément résistant. Il existe quelques ondes péristaltiques.

On pratique une laparatomie sous anesthésie locale 5 jours après le début des accidents. A l'ouverture de la cavité péritonéale, on trouve une quantité de liquide séro-hématique : une tuméfaction irrégulière siégeant dans la fosse iliaque droite est extériorisée : elle est formée par un infarctus de l'intestin grêle sur 15 cm. de long environ. On pratique la résection avec anastomose termino-terminale. Guérison.

La pièce de résection est constituée par une anse rouge veineuse, le mésentère a une coloration rouge. Les lésions histologiques sont les suivantes : œdème et infiltration leucocytaire de la séreuse et de la sous-séreuse, capillaires sanguins dilatés et remplis d'hématies, infiltration hémorragique de la sous-muqueuse, coagulum fibrineux dans certaines veines.

Il s'agit d'une thrombose veineuse mésentérique avec infarctus hémorragique de l'intestin et du mésentère.

36. — S. Tovar. (*Revista de Chirurgie*, 1936, p. 366).

Maladie âgé de 12 ans, est hospitalisé pour occlusion intestinale aiguë. Le début a été brusque deux jours avant. La maladie a débuté par des douleurs très vives dans l'abdomen à prédominance périombilicale. Les douleurs vont en augmentant sans être calmées par la glace et le pantopon. Les douleurs ont persisté les jours suivants avec la même intensité, malgré la répétition des injections de pantopon. L'abdomen s'est fortement ballonné et il y a deux fois des nausées et n'a pas été à la selle. T° 37°5.

Son père, voyant son état grave, l'amène à l'hôpital à la 30°-40° heure. A son entrée, l'état général est sérieux : faciès pâle et anxieux, lèvres et langue chargées, extrémités froides, pouls petit, filiforme. T° 36°9, le malade est conscient, il répond avec une voix éteinte.

L'abdomen est distendu, ballonné, sans contracture nette : la douleur est diffuse. L'immobilité respiratoire est à peine marquée, il existe une légère défense de la paroi. A la percussion, on note de la sonorité avec matité des flancs. Le T.R. montre un Douglas libre, pas d'hémorragie rectale. Aucun antécédent, si ce n'est quelques troubles gastro-intestinaux. Diagnostic clinique : on oscille entre péritonite appendiculaire et occlusion intestinale aiguë.

On intervient d'urgence sous rachianesthésie. Incision dans la fosse iliaque droite : l'incision est presque exsangue. A l'ouverture du péritoine, on trouve un liquide séro-hématique qui nous semble curieux et non expliqué. L'appendice est normal, fermeture.

Incision médiane sus et sous-ombilicale : après écoulement de liquide séro-sanguinolent, on découvre une anse grêle complètement infarctie d'aspect « boudin », de couleur rouge foncée bleuâtre noirâtre, dilatée, infiltrée, lourde, immobile, située à la portion terminale de l'iléon près du cœcum sur une étendue de 0 m. 80.

La limite inférieure iléo-cœcale est une ligne nette, tandis que la limite supérieure est imprécise. Le mésentère est œdématié, infarci, bande le long de l'intestin. Les artères ne sont pas oblitérées, elles battent jusqu'à l'intestin. Les veines sont turgescents, les ganglions mésentériques sont hypertrophiés.

L'exploration de l'abdomen ne montre ni brides, ni torsion. On pratique immédiatement une injection d'adrénaline, de cardiazol-éphédrine et couvre l'anse infarctie d'un champ imbibé de sérum physiologique chaud. Après 3 minutes, la portion proximale a changé de couleur, mais la zone infarctie persiste. Résection de 80 cm. d'étendue avec anastomose latéro-latérale. Drainage. Amélioration au cours de l'opération : l'enfant répond aux questions. Mort six heures après. On n'observe pas de lésion d'endartérite oblitérante ni d'endophlébite, malgré les nombreuses coupes examinées. Les vaisseaux sont perméables, les artères de fort calibre sont d'aspect normal, mais plates et vides. Les veines sont très

dilatées. Les ganglions mésentériques sont représentés par des restes de follicules lymphatiques qui se trouvent immédiatement au-dessous de la capsule.

Diagnostic : Infarctus intestinal, apoplexie ganglionnaire, hémorragie dans le mésentère.

37. — Grey Turner. (*Lancet*, 1 - 3 avril 1937, p. 802).

Il s'agit d'une malade opérée en 1910, à l'âge de 22 ans, d'un ulcus perforé (suture, drainage sus-pubien, gastro-entérostomie). Quelques années plus tard, en 1913, elle est enceinte.

Après un début de travail normal, son médecin la trouve pâle et fatiguée avec un pouls très petit, et son père dit qu'en lui donnant le baiser de nuit, il avait remarqué que son visage était froid. Rien d'anormal n'est trouvé du côté utérin.

Une première selle était normale, mais une heure après, une nouvelle selle contenait un peu de sang.

Je suis appelé en consultation le matin suivant et je la trouve très fatiguée avec des lèvres décolorées, le pouls est à 140, la tension est très faible.

L'abdomen est distendu et douloureux partout. On pense à une hémorragie intrapéritonéale par rupture d'adhérences épiploïques sans expliquer la présence de sang dans les selles.

Incision pubo-ombilicale, liquide sanglant dans l'abdomen, on trouve une masse d'intestin congestionnée noirâtre du côté droit dans la partie inférieure de la cavité. Il est impossible d'explorer parfaitement l'abdomen à cause du volume de l'utérus. On pratique une césarienne, mais l'enfant est mort. Plusieurs pieds d'intestin grêle ont l'apparence caractéristique des thromboses mésentériques. On en décide la résection et on anastomose l'intestin grêle au cœcum par la méthode latérale à sutures directes.

La malade était beaucoup mieux à la fin de l'opération qu'au début. Les suites opératoires sont troublées par un abcès du sein à colibacille et une endométrite également à colibacille; l'utérus fut sans doute infecté au cours de l'opération.

Pendant deux ou trois ans, elle eut plusieurs selles par jour. Elle accoucha deux ans et 8 mois après l'opération d'un splendide enfant. Elle jouit d'une excellente santé 24 ans après une résection intestinale de 10 pieds 3 inches.

Vu : le Doyen de la Faculté,
BAUDOUIN.

Vu : le Président de thèse,
MONDOR.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
Gilbert GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

La table bibliographique très complète du rapport d'AMELINE et LEFEBVRE (*Congrès de Chirurgie*, 1935) nous permet de ne donner que les références des travaux parus de 1935 à 1942.

ADAMESTEANU et DIMITRIU. — Vérification par laparatomie et cure par l'épinéphrine. (*Rev. de Chir. Bucuresti*, 41, nov.-déc. 1938, p. 961-63).

ADANT. — Action de l'acide ascorbique sur la résistance vasculaire. Influence de la voie d'administration. (*Revue belge des Sciences médicales*, 10 mars 1938, p. 126-133).

ALDRA et POPESCO. — Considérations sur un infarctus de tout l'intestin grêle. Opération précoce. Guérison. (*Revista de Chirurgie Bucuresti*, 43, mai-juin 1940, p. 396-400).

ARIANOFF. — Infarctus par choc d'intolérance. (*Le Scalpel*, 10 juillet 1941, p. 1012).

ASSELIN (J.). — Infarctus total du grêle du groupe « infarctus par choc d'intolérance ». (*Ac. de Ch.*, année 1937, p. 127).

AUMONT. — Infarctus du grêle guéri par injection d'adrénaline, rapport SICARD. (*Ac.*, 1941, p. 755).

BERMANN et THORNTON. — Maladie vasculaire occlusive de l'abdomen : un cas. (*J. Indiana M.A.*, 33, mars 1940, p. 138-42).

BIER et PLANET. — Sur la perméabilité capillaire dans le phénomène de Schwartzmann. (*CR. de la Société de Biologie*, 1938).

A. DE BLASI. — Occlusion des vaisseaux mésentériques et infarctus intestinal (recherches expérimentales). (*Gazette internationale médico-chirurgicale*, 47, 28 février 1937).

BOHEC. — Pancréatite et infarctus. (*Arch. méd. chir. de Normandie*, sept. 1938, p. 4991-5001).

BAYERLE et BORGER. — Processus alcalin dans le tissu nécrotique. (*Beitrag zur path. am.*, 103, p. 215-235).

BORGER et MAYR. — Activité pathologique du tissu infarci. (*Zeitschriftu fur Phy. Ghem.*, 1935, 234, p. 245-253).

BORGER, BAYERLE, MAYR, PETERS. — Ammoniaque et acide lactique dans le tissu infarci et autolyse. (*Id.*, 237, p. 115-120).

BORGER, BAYERLE et MAYR. — Arginase dans la nécrose. (*Id.*, 1936, 243, p. 227-236).

BOTTIN. — Les infarctus du mésentère et de l'intestin. (*Revue Belge des Sc. Médicales*, s. 11, n° 4, avril 1939, p. 153-182).

BROWN. — Opération heureuse pour oblitération vasculaire mésentérique. (*Am. J. of Surgery*, 1036-32, p. 499).

- BOUDREAUX. — Sur un cas d'infarctus intestinal. Difficulté de diagnostic avec l'iléite terminale. Insuffisance de la thérapeutique anti choc (rapport PETIT-DUTAILLIS). (*A.C.*, 1941, p. 97).
- CAUMES. — Les infarctus intestinaux en cours de processus polyartéritique juvénile. (*Th. Montpellier*, 1937-1938).
- A. CAZZOLA. — Un cas d'infarctus. (*Ann. ital. di chir.*, 18, mars-avril 1939, p. 235-248).
- CHAUCHARD. — Les mécanismes de la régulation nerveuse des organes végétatifs. (*Thèse Paris*, 1939).
- CHEMINÉE. — Contribution à l'étude de l'infarctus iléo-mésentérique spontanément curable. (*Th. Paris*, 1935) (éd. Jouve).
- CHIFFLET et DOMINGUES. — Infarctus du colon transverse (*Arch. Uruguay de Méd. cir y espe.*, 14, mars 1939, p. 304-15).
- CONSTANTINESCO. — Thrombo-angéite et infarctus mésentérique. (*Rev. Bucuresti*, 41, 398-400, mai-juin 1938 *Revue Chir. Paris*, 76, p. 713-15, nov. 1938).
- CONTIADÉS, PALMER, UNGAR. — Le mécanisme neuro-histaminique de l'infarctus intestinal. (*Congrès français de Chirurgie*, 1935, p. 232).
- COUVELAIRE et DELINOTTE. — Essai de classification. (*J. de Méd. et de Ch. pratique*, 109 Syt., 1938, p. 465-471).
- CURTILLET. — Infarctus intestinal et étranglement herniaire. (*A.C.*, 1935, 12 juin).
- DARMAILLACQ. — Diagnostic et traitement d'urgence de l'infarctus intestinal. (*L'Hôpital*, avril 1940, n° 473, p. 156).

- DAUMERIE et MANNES. — Protéinothérapie et infarctus par choc d'intolérance. (*J. belge de Gastro-entérologie*, juillet 1938, n° 7).
- DEL CAMPO et LASNIER. — Infarctus intestinal : évolution subaiguë. (*Bol. Suc. Cir. Montevideo*, 1937, n° 11-12).
- DELINOTTE-DESMONTS, DES MÉNARDS et ADLE. — Infarctus de l'intestin par artériolite syphilitique. (*Ann. an. Pathol.*, 15, 6 juillet 1938, p. 676-77).
- DIAMANT-BERGER. — Une observation d'infarctus intestinal. (*Bull. et Mém. S. Chirurghiens de Paris*, 30, 4 juin 1938, p. 6-9).
- DICK. — Sur la théorie d'Havlicek. (*Z. Chir.* 1938, p. 1345, 1938, p. 1936 (C. Rendu), 1939, p. 249).
- DIEULAFÉ. — Contribution à la pathogénie de l'infarctus intestinal segmentaire. (*Paris Médical*, 29 juin 1935).
- R. DIEULAFÉ. — Etude expérimentale de certaines lésions segmentaires de l'intestin (infarctus hémorragique). (*Progrès Médical*, 67, 1^{er} avril 1939, p. 449-450).
- DONALDSON et SIVE. — Occlusion veineuse — discussion clinique et étude expérimentale. (*Surgery*, 6, juillet 1939, p. 80-90).
- DONALDSON et STOUT. — Thrombose mésentérique : étude clinique et expérimentale. (*A.M. Journal of Surgery*, 29, p. 208, 1935).
- DONOVAN. — Infarctus et apoplexie de l'intestin grêle. (*B. et T.S.C. de Buenos-Ayres*, T. 22, 1938, p. 403-404).
- DOUGLAS. — Occlusion vasculaire mésentérique. (*Arch. of Surg.*, 102, 1935, p. 636).

- DUFOUR. — Infarctus guéri par trait. anti-choc. (*Ac. de Ch.*, 1936, p. 38).
- DUNPHY. — Douleur abdominale d'origine vasculaire. (*Am. J. of Med. Sc.*, 192, juillet 1936, p. 109-113).
- L. S. FALLIS. — Thrombose mésentérique. Opération : guérison - 2 cas. (*Am. J. of Surg.*, 47, mars 1941, p. 128-30).
- FLAMAND. — Stade initial de la lésion intestinale dite « Infarctus par choc d'intolérance ». (*Journal de Chirurgie et Annales de la Société belge de Chirurgie*, T. 37-35, 1938, p. 52-61).
- FONTAINE et KUNLIN. — L'infarctus du mésentère : Recherche expérimentale. (*Congrès français de Chirurgie*, 1935, p. 191).
- FOTHERINGHAM, CAGLIOLO, MANZONI. — Participation du sympathique dans l'infarctus par intolérance d'albumine étrangère : étude expérimentale. (*Bol. y trab. de la Soc. de Cir. de Buenos-Ayres*, 22-537-48, août, 4, 1938).
- Inf. mésentérico-intestinal inexpliqué : étude expérimentale. (*Semana Medica*, 1-3 mars 1938, p. 465-470).
- FRANKE. — Thrombose de la V. P. (*Med. Kl.*, 15 décembre 1940).
- FRIEDMANN. — Le rôle du système neuro-végétatif dans les réactions d'hypersensibilité. (*Thèse de Paris*, 1936).
- GALVAO. — Infarctus intestinal. (*Rev. brasil. de Cir.*, 8, octobre 1939, p. 485-96).
- GAMBÉE. — Oblitération des vaisseaux mésentériques infarcis. (*West J. Surg.*, 45, février 1937, p. 105-112).

- GATELLIER. — A propos de deux cas de thrombose mésentérique. (*Arch. des mal. appareil digestif*, 27, mars 1937, p. 327-330).
- GAUTHIER-VILLARS et A. BOULKER. — Première note sur l'appendicite expérimentale. (*Ann. Anal. Path.*, 13 janvier 1938) - Deuxième note sur l'appendicite (*id.*, 5 janvier 1939).
- J. GAUTIER. — Infarctus intestinal. Examen radiologique et traitement médical. (*Acad. de Ch.*, 1936, p. 292).
- M. GHERASIM. — Infarctus mésentéro-intestinal par choc anaphylactique. (*Romania Medica*, 6-15 avril 1938, p. 118-119).
- GIRAUD-AIMES. — Infarctus mésentérique, épisode terminal d'un syndrome prolongé d'artérite juvénile diffuse. (*Arch. Soc. Sc. Med. et Biol. de Montpellier*, 24 juillet 1936, publié en sept. 1936).
- J. GOSSET et PATEL. — Réflexion sur la maladie dite : « Infarctus de l'intestin ». (*Arch. des mal. app. dig.*, 29 mars 1939, p. 305-213. *Presse médicale*, 1939, p. 665).
- GOUTTENÈGRE. — Notions actuelles sur la pathogénie et le traitement de l'infarctus intestinal. (*Thèse Bordeaux*, 1938).
- GREENBERG. — Péritonite succédant à une angine abdominale. (*Med. Record.*, 150, 1939, p. 129-133).
- GRÉGOIRE. — A propos de l'infarctus intestinal. (*AC. de Ch.*, 1936, p. 1255).
- GRÉGOIRE et COUVELAIRE. — Réflexion sur la maladie dite infarctus de l'intestin. (*Paris Médical*, An. 31, n° 14-15, 10 avril 1941).

- GREEN et ALLEN. — Occlusion de la MS avec guérison. (*JAMA*, 103, p. 1, 1934).
- GRÖNN. — Deux cas d'occlusion vasculaire mésentérique avec infarctus hémorragique de l'intestin guéri par l'opération. (*Nordisk Medicin*, 2 mars 1940).
- GUÉNIN. — Infarctus cœcal par embolie mésentérique — rapport PETIT-DUTAILLIS. (*AC.* 1941, p. 960).
- GUGGISBERG. — L'occlusion des vaisseaux mésentériques avec gangrène de l'intestin au cours de la grossesse. (*Schweiz. Medizin wochenschrift*, 68, p. 829, 1938).
- GUIBAL (Paul). — Rôle de la thrombose des Vx mésentériques dans certaines gangrènes herniaires. (*AC.* 1933, p. 174).
- HARKINS. — Oblitération vasculaire mésentérique d'origine artérielle et veineuse. 9 observations. (*Arch. of pathology*, 22, 1936).
- HARRIS, HAMILTON, PETERS. — Infarctus du cœcum dû probablement à une infection gonococcique aiguë. (*Am. J. of Surgery*, 32, mai 1936, p. 357-362).
- HAVLICEK. — (*Arch. f. Kl. Chir.*, 183, p. 726, 1935).
- Les nouvelles connaissances sur la circulation de la veine porte. (*Congrès français de Chirurgie*, 1935, p. 166).
- RAYMOND. — Résection intestinale massive (*SGO*, 61, p. 693, 1935).
- HOCHE. — Recherches cliniques sur Théorie de la thrombose d'Havlicek. (*Z. f. Chir.*, p. 1064, 1935).
- HORTOLOMEI et BURGHELE. — Inf. int. par choc anaphylactique. (*Zeits. fur Chir.*, 65, janvier 1938, p. 85-91).

- KATZ et VON STRENGE. — Recherches sur les anastomoses artério-veineuses de la circulation mésentérique. (*Arch. f. Kl. Chir.*, 191, p. 618, 1938).
- KLEMP. — (*Munch. Med. Woch*, 23 août 1940, p. 908-11).
- KOURILSKY, GUYOT, ONGSIAN GWANG. — Sur le mécanisme des lésions viscérales hémorragiques d'origine neuro-végétative. (*Revue d'immunologie*, 1938, p. 250 — *Bulletins et Mémoires Société Médicale des Hôp. de Paris*, 10 juin 1938).
- KRAEMER. — *The Rewiew of Gastroenterology*, 2 décembre 1935, p. 342-46).
- J. M. F. LACAUX. — Etat présent de la thérapeutique chirurgicale : infarctus intestinal. (*Rev. du serv. de Santé Mil.*, 110, janvier 1939, p. 23-45).
- LAFARGUE. — Infarctus du grêle guéri par adrénaline. (*Acad. de Chi.*, 1936, p. 38).
- LAGANE. — Les artérites intestinales. (*Thèse Paris*, 1911).
- LANDIS. — Perméabilité des capillaires. (*Am. Journal of Physiology*, 1927, 81, p. 124 ; 42, 1927, 28, 83, p. 528-42. — *Am. J. of Med. Sciences*, 1937, p. 297-313).
- LAPLANE. — Les hémorragies intestinales de la fièvre typhoïde. (*Thèse de Paris*, 1936).
- LAPORTE et PHAM. — Apoplexie utérine expérimentale. (*Bull. Soc. obst. et Gyn.*, n° 7, juillet 1935).
- LAZARUS. — Oblitération vasculaire mésentérique ; rapport d'un cas de complète occlusion de l'artère Ms avec atteinte intestin grêle. (*Am. J. of Surg.*, 33, juillet 1936, p. 129-134).
- LEFEBVRE et LAPORTE. — Infarctus intestinal par athé-

- rome de la M.S. (*J. méd. de Bordeaux*, nov. 1935, p. 824).
- LEFORT. — Infarctus partiel du grêle. (*Soc. des Chirurgiens de Paris*, nov. 1935, p. 497).
- LERICHE. — Sur l'infarctus intestinal. (*Congrès français Chirurgie*, 1935, p. 181).
- LERICHE et POLICARD. — Etat des capillaires pendant l'excitation du sympathique périartériel. (*Compte rendu Société biologie*, 1926, 84, p. 40).
- LETULLE, MARCHAK, BOYER. — La maladie de Buerger. (*P. M.*, 15 fév. 1928).
- LOEFFLER. — Etiologie de l'infarctus. (*Arch. of pathology*, 28, 1939, p. 323-330, 22-755-1936).
- LOPES et SEGABAS. — Infarcto intestinal. (*Rev. Med. Cir. do Bresil* (Ser. 2), 45-291-307, oct. 1937).
- M. LOVERDOS. — Infarctus du mésentère et de l'intestin grêle. (*AC. de Ch.*, année 1937; p. 125-184).
- MAC BEE. — *Southern Medical and Surgery*, 99, août 1937, p. 398.
- MAC LEOD. — Occlusion mésentérique. (*Lancet*, 1937, p. 1571-72).
- MAGNANT. — Syndrome d'infarctus de l'intestin traité par injection d'adrénaline sans laparatomie. Guérison. (*Gazette des Sciences Médicales de Bordeaux*, 58, p. 393, 1937. — *Bordeaux Chirurgical*, 1937, p. 216).
- MALL et WELCH. — In. *System of Medecine*. Albutt and Rolleston Vol. VI, Maladies du cœur et des vaisseaux. (Mac MILLAN et Co, Limited St Martin Street, London, 1910).

- MALMEJAC et HAIMOVICI. — Vaso-motricité et stase sanguine. (*Compte rendu de la Société de biologie*, 1936, 1, p. 667).
- MANDILLON. — De l'infarctus intestinal par oblitération des vaisseaux mésentériques avec syndrome étranglement herniaire. (*Th. Bordeaux*, 1928).
- MASMONTEIL et VAUTIER. — A propos d'une observation d'infarctus intestinal. (*Bull. et Mém. Soc. Chirurgiens de Paris*, 31, 1939, p. 34-42).
- MAZZARELLI. — *Riforma Medica*, 47, 1934.
- MEAKINS. — Artériolar infarction. (*Annal of internal medicine*, vol. 8, n° 6, 1934, p. 661-668).
- MILCH et MASOTTI. — Oblitération vasculaire mésentérique. Obstruction avec thrombose aiguë de la veine à la suite d'une embolie de l'artère splénique et infarctus. (*Am. J. Dis and Nutrition*, 3, p. 536-41, oct. 1936, Cf. juillet, p. 300-303, juillet 1936).
- MOISESCO. — Inf. int. développé après appendicectomie. (*Rev. de Chir. Bucuresti*, 42, mai-juin 1939, p. 427-432).
- MONTANT. — Infarctus de tout l'intestin en dehors de l'oblitération vasculaire : un cas. (*Rev. Méd. de la Suisse Romande*, 58, 10 juin 1938, p. 428-36).
- MOULONGUET. — Infarctus hémorragique de l'intestin. (*Revue Clinique de Pathol. et de Th.*, mars 1932 ; *Rev. Méd. Franç.*, n° 2, 1932).
- PADOVANI et CATTAU. — Infarctus intestinal. (*AC. de Ch.*, 1936, p. 38).
- PASCALIS. — Infarctus du mésentère. (*GH.*, 11 nov. 1936).

- PASTEUR, VALLÉRY, RADOT. — Existence d'une vaso-contraction des artères mésentériques au cours du choc anaphylactique du lapin. (*Société de biologie*, 25 mai 1935).
- PATEL et PORCHER. — Diagnostic radiologique de l'infarctus de l'intestin. (*AC.*, 1942, p. 215).
- PELLEGRINI. — Infarcto del intestino. (*Arch. d. soc. italiana. de Chir.*, 43, 1937, p. 908-11).
- PERRIN. — Infarctus intestinal de type veineux. (*Bol. y trab. Acad. Argent. de Cir.*, 24, p. 404-28, 1940).
- PETACCI. — Infarctus et ulcération d'une anse de l'intestin grêle par artériosclérose régionale. (*H. policlinico Rome*, an. 46-15, mars 1939, n° 3).
- POINOT. — Infarctus du grêle - Adrénaline - Guérison. (*Journal de Médecine de Bordeaux et du S.-O.*, an. 116, 20 mai 1939).
- POPESCO et CONSTANTINESCO. — Un cas d'infarctus de l'intestin. Résection de 1 m. 55. Guérison. (*Rev. de Chir. Bucuresti*, 43, p. 393-96, mai-juin 1940).
- PRIMA. — Réponse à Dick. (*Z. f. Chir.*, p. 2021, 1938).
- RAGO. — Infarctus par occlusion des vaisseaux mésentériques : étude clinique d'un cas. (*Arch. Ital. di chir.*, 54, 1938, p. 32-43).
- RAMOND. — Gangrène sénile et infarctus. (*P. M.*, 46, p. 1459-60, 1^{er} octobre 1938).
- RATTO et SCHOLLESBERG. — Infarctus dû à la thrombose de la veine mésentérique, avec observation. (*Semana Medica*, 14 mai 1939, p. 1018-1025).
- RAVEN. — Oblitération mésentérique. (*Lancet*, nov. 1937, p. 1131-33 — 11 déc. 1937, 3 avril 1937).

- REILLY, RIVALLIER, COMPAGNON, LAPLANE et DU BUIT. — Le rôle des lésions du système neuro-végétatif dans la genèse des lésions intestinales. (*Annales de Médecine*, 1935).
- RICHE, AUSILLOUX et SOULIER. — Réflexions sur un cas d'infarctus intestinal. (*Arch. Soc. Sc. Méd. Montpellier*, avril 1938, p. 149).
- RICKER. — Sclérose et hypertonie des artères innervées. (Berlin, Verlag von Julius Sprenger, 1927).
- RONCORONI et PICENA. — Sur un cas d'infarctus intestinal opéré et guéri. (*Bol. de la Soc. de Chir. de Rosario*, 3, n° 7, p. 366, 1936).
- SANTY et BÉRARD. — Infarctus du grêle. Réintégration. Iléostomie. Guérison. (*Lyon Médical*, n° 1, 4 janvier 1942, p. 15-16).
- SEILLE. — A propos des signes radiologiques de l'infarctus intestinal. (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 11 mars 1942, p. 221).
- SILVA. — Perméabilité capillaire dans les phénomènes de Schwarzmann. (*Compte rendu de la Société de Biologie*, 1938, 129, p. 69-70 ; p. 769-772 ; p. 1138-40).
- SIMON (Joseph). — Infarctus intestinal d'origine herniaire. (*Thèse Paris*, 1939, Vigot, éd.).
- SMETS. — Infarctus intestino-mésentérique segmentaire par choc d'intolérance. — Infarctus pulmonaire. (*Journal de Chirurgie et Annales de la Société belge de Chirurgie*, T. 36-34, 1937, p. 612-630 et 674-679).
- SNEIERSON. — Occlusion vasculaire mésentérique. (*Ann. of Surg.*, 102, p. 171, 1925).
- SOLE et BUENO. — Inf. ou apoplexie dans une hernie

étranglée. Guérison par adrénaline. (*Bol. y habec. de la Soc. de Cir. de Buenos-Ayres*, 22-6, juillet 1938, p. 365-74).

SMETS. — Thérapeutique antihistaminique de l'infarctus intestino-mésentérique par choc d'intolérance. (*Le Scalpel*, 91, n° 14, p. 442, 1938).

SCHWARTZ. — Un cas d'infarctus du grêle post-opératoire. (*Ac. de Ch.*, 1936, p. 1239).

TINEL, UNGAR, GROSSIORD, PARROT. — Recherches sur la production expérimentale des lésions abdominales par excitation des racines postérieures. (*Ann. An. patho.*, 1937, p. 213).

TOURAINE. — Les capillarites. (*Bull. Soc. Française de Dermat. et Syphilographie*, 1937, 44, p. 838-965).

TURNER. — Un cas rare d'infarctus intestinal. (*Lancet*, 1-3 avril 1937, p. 802).

F. UHLICK. — Un cas avec guérison spontanée. (*Casopes hékarer ceskyck*, 78, 5 mai 1939, p. 441-445).

UNGAR. — Les substances histaminiques et la transmission de l'influx nerveux. (Paris, 1937).

UNGAR (G. et A.). — Libération de substances histaminiques dans l'embolie. (*C. R. de la Société de Biologie*, 1939, p. 1447).

UNGAR, CONTIADES, GROSSIORD. — Libération de substances histaminiques par excitation du bout périphérique du nerf splanchnique. (*C. R. de la Société de Biologie*, 1935, 1, p. 328).

UNGAR, CONTIADES, PALMER. — Libération des substances histaminiques dans les infarctus de l'intestin. (*C. R. de la Société de Biologie*, 1935, 1, p. 327).

- UNGAR et PALMER. — Libération d'une substance active sur l'intestin isolé du chien par excitation du nerf lingual. (*C. R. de la Société de Biologie*, 1938, T. 128, p. 397).
- VAKILI. — Etude sur la physiopathologie de l'infarctus. (*Thèse Paris*, 1938).
- VILLARET. — Etude critique des conceptions actuelles sur les embolies et les infarctus viscéraux. (*P. M.*, 30 mai 1936).
- WARREN et EBERHARD. — Thrombose veineuse mésentérique. (*S.G.O.*, 61, 102, 1935).
- WEISSENBROD. — Thrombose mésentérique veineuse après rupture de la rate. (*Der Chirurg.*, 9-804, 1937).
- WEIZEL. — Aspects cliniques. (*Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 63, p. 1118-22, 16 juillet 1937).
- WHITTAKER et PEMBERTON. — Occlusion vasculaire mésentérique. (*J.A.M.A.*, 111-21, 1938).
- WINCKLER. — Perméabilité des capillaires intestinaux. (*Zeischrift für Geburtshilfe und Gyn.*, 1939, 119, p. 209).
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
---------------------------	---

PREMIERE PARTIE

GÉNÉRALITÉS

CHAP. I. — Historique	5
CHAP. II. — Définition	15
CHAP. III. — Etiologie	23

DEUXIEME PARTIE

ÉTUDE ANATOMIQUE

CHAP. IV. — Anatomie macroscopique	45
CHAP. V. — Anatomie microscopique	58

TROISIEME PARTIE

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

CHAP. VI. — L'infarctus est une maladie du capillaire intestinal	69
CHAP. VII. — L'infarctus expérimental	76
CHAP. VIII. — Hypothèses sur le mécanisme de l'infarctus..	93

QUATRIEME PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE

CHAP. IX. — Les symptômes cliniques.....	107
CHAP. X. — Les aspects cliniques.....	122
CHAP. XI. — Les symptômes radiologiques.....	132
CHAP. XII. — Evolution clinique.....	139
CHAP. XIII. — Diagnostic	145

CINQUIEME PARTIE

CHAP. XIV. — Etude thérapeutique.....	153
CONCLUSION	176

SIXIEME PARTIE

OBSERVATIONS

Observations recueillies dans les archives de la Clinique du Professeur MONDOR.....	181
Observations de langue française.....	197
Observations de langue étrangère.....	260
BIBLIOGRAPHIE	284

Imp. spéciale de la Librairie Le François, 91, bd St-Germain, Paris.

